Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch

Ueber Herzbeutelverwachsungen und ihre operative Behandlung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hans Hesse
aus Gardelegen

Tag der Promotion: 6. 1. 1928

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn

Referent: Prof. Dr. Köhler

Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch

Meinen lieben Eltern

Jede Therapie muß versuchen, die Aetiologie der Erkrankung zu klären und die Ursache der Symptome zu berücksichtigen, um dementsprechend das Uebel an der Wurzel zu fassen. So wird man in vielen Fällen einen guten therapeutischen Erfolg erzielen können. Das gilt, wie wir im Verlaufe dieser Arbeit sehen werden, ganz besonders bei den Folgezuständen der Perikarditis, bei der Perikarditis adhaesiva oder schwieligen Perikarditis, P. obliterans. Ein geschichtlicher Rückblick macht uns klar, welche großen Fortschritte in der Diagnosestellung und in der Behandlung dieser Krankheit erzielt worden sind.

Die Verwachsung des Herzbeutels, die mehr oder weniger vollkommene Obliteration der Perikardhöhle, ist von alters her bekannt. Galen und die alten Autoren glaubten, daß ein kongenitaler Defekt des Perikards vorliege. Lanzisi war der Erste, der die entzündliche Natur des Leidens nachwies. Vieussens, Morgagni, Lieutaud beschäftigten sich ausführlich mit diesem Gegenstand. Letzterer beobachtete dabei die Abschwächung des Spitzenstoßes. Auch Senac und Corvisart, Williams und Aran beobachteten gewisse Symptome, die später von Heim, Skoda, Friedreich praezisiert worden sind. Die erste vollständige Schilderung der Obliteration des Herzbeutels gab Friedreich 1867 in Virchows Handbuch. Während die Beobachtungen dieser Autoren hauptsächlich mit der Erkennung der inneren Herzbeutelverwachsungen sich befaßten, so finden wird die ersten klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die sich auf die mediastinale Komponente beziehen, von Riesinger erwähnt, der 1854 einen Fall von schwartiger Obliteration des Herzbeutels und fibröser Mediastinitis beobachtete. Neben anderen Krankheitszeichen fand er auch ein mit der Inspiration zusammenfallendes Aussetzen des Pulses. Diese Beobachtung ist scheinbar nicht weiter verfolgt worden, bis sie von Kußmaul 1873 wieder ans Tageslicht gefördert wurde, dessen Charakteristik der Symptomatologie der „schwieligen Mediastinoperikarditis" bis in die Jetztzeit hinein die Diagnostik die-

ser Erkrankung beherrscht hat. In Frankreich wurde das Leiden durch Hutinels Arbeiten bekannter und nach diesem Autor „La maladie d'Hutinel" benannt.

Zu dem vorwiegend diagnostischem Interesse, das die Krankheit in früheren Zeiten bot, ist in den letzten Jahrzehnten noch ein wesentliches therapeutisches getreten. Während früher die konservative medikamentös-diätetische Behandlung keinerlei Nutzen brachte, und die Prognose eine absolut trostlose war, so sind jetzt die Aussichten auf Besserung und Heilung des Leidens seit der praktischen Inangriffnahme der Herzchirurgie — der Kardiolyse durch Brauer 1903 und der Perikardektomie durch Sauerbruch 1913 und durch Rehn 1920, Volhard und Schmieden 1922 — bei weitem günstiger. Es handelt sich jetzt nicht nur um die Befriedigung, die die exakt gestellte Diagnose bietet, sondern um die Möglichkeit, den praktischen Nutzen aus all den theoretischen Erwägungen zu ziehen.

Die Veränderungen am Herzbeutel, die Verwachsungen der Herzbeutelblätter untereinander, mit dem Herzen und mit der Umgebung, sind vor allem als Folgeerscheinung einer Perikarditis aufzufassen, wie sie häufig als Metastase auf dem Blut- oder Lymphwege oder durch direkte Fortleitung aus der Umgebung entsteht. Von besonderer Bedeutung ist sie im Verlaufe von Infektionskrankheiten, so bei Scharlach, Masern, Typhus, abdominalis und exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis, Variola, Grippe. Am häufigsten wird die Herzbeutelentzündung wohl beim Gelenkrheumatismus beobachtet, der ja auch oft zu einer Erkrankung des Muskel- und Klappenapparates des Herzens führt. Umgekehrt können auch Erkrankungen des Endo- und Myokards, insbesondere Myokardabszesse durch Kontinuitätsinfektion eine Perikarditis veranlassen. In zweiter Linie kommt ätiologisch die Tuberkulose in Betracht. In Fällen unklarer Aetiologie soll sie oft eine ursächliche Rolle spielen, die man früher als sog. idiopathische Perikarditis auffaßte. Die tuberkulöse Herzbeutelentzündung kann öfters die erste Erscheinungsform einer Tuberkulose überhaupt sein. Von 85 Perikarditiden der Leipziger Klinik (Heinr. Curschmann) waren entstanden 31 durch Gelenkrheumatismus, 16 durch Tuberkulose. Auch andere entzündliche Erkrankungen der Lungen und der

Pleuren, insbesondere der linken Pleura, kommen als Ursache einer Perikarditis oft in Frage. Die topographischen Verhältnisse und die zahlreich vorhandenen Lymphbahnen begünstigen das Uebergreifen pneumonischer und pleuritischer Prozesse auf den Herzbeutel. Ebenfalls auf dem Lymphwege oder durch direkte Fortleitung kann sich bei Erkrankungen des Mediastinums, z. B. bei phlegmonösen Prozessen, eitriger Einschmelzung tuberkulöser Lymphdrüsen, Neoplasmen, eine Entzündung des Herzbeutels entwickeln. V. Schmieden und H. Fischer berichteten über eine Rippensteomyelitis, die durch Kontaktinfektion zu einer Herzbeutelentzündung führte. Durch die direkten und engen Lymphbahnverbindungen des Herzbeutels mit dem Zwerchfell und Abdomen ist die Möglichkeit einer Entstehung von Perikarditiden bei subphrenischen Abszessen, perforiertem Magenulcus und allen Arten von Peritonitiden ebenfalls gegeben. Klose fand, daß die hämatogene Entstehung der Perikarditis auch eine große Rolle spielt, unter 66 Fällen waren 17 auf dieser Grundlage entstanden, z. B. im Kindesalter bei Osteomyelitis, ferner bei Anginen, Erysipel, Puerperalsepsis, phlegmonösen Prozessen. Ferner als Begleiterscheinung schwerer Stoffwechselstörungen, wie Skorbut und Urämie, und auch bei Vergiftungen, z. B. mit Phosphor, sind Perikarditiden beschrieben worden. Auch infolge Traumen (Stich, Schuß) des Herzbeutels kann es auf dem Wege ektogener Infektion zu Perikarditiden kommen. Herzbeutelentzündungen durch Fremdkörperreiz sind ebenfalls beschrieben worden. So beobachtete Fischer die Entwicklung einer chronischen Perikarditis infolge Reizung durch eine wahrscheinlich von der Speiseröhre aus in den Herzmuskel eingewanderte Nadel.

Der Endzustand all dieser verschiedenen Entwicklungsprozesse wird im wesentlichen derselbe sein. Sauerbruch macht auf einen Unterschied aufmerksam. Bei primären Herzbeutelleiden sei der Herzmuskel gewöhnlich frühzeitig und stark mitgeschädigt, bei der anderen Form, bei der das Perikard sekundär erkrankt sei, bleibe der Herzmuskel zunächst gesund. Die Frage, wodurch im einzelnen Fall die Entstehung der Verwachsungen des Herzbeutels bedingt sei, läßt sich schwer beantworten. Wenn man bedenkt, daß einerseits schwere eitrige Entzün-

dungen des Herzbeutels ausheilen können, ohne irgendeine Spur zu hinterlassen, und andererseits leichte, fast symptomlose Entzündungen des Herzbeutels sich schleichend zu ausgedehnten Verwachsungen mit Bindegewebswucherungen entwickeln, so muß man wohl annehmen, daß neben der Art der Entzündungserreger auch konstitutionelle Momente hier eine Rolle spielen. Die besondere Neigung des Körpers, auf entzündliche Reize in dieser Weise zu reagieren, ist hier, wie das Sauerbruch hervorhebt, zweifellos von ausschlaggebender Bedeutung. Man hat immer wieder die Tuberkulose vor allen Dingen für das Zustandekommen dieser Veränderungen verantwortlich gemacht. Aber trotz der bei Kindern häufig vorkommenden tuberkulösen Perikarditis mit großer Neigung zu Verwachsungen der Herzbeutelblätter ist man nach Ansicht einiger Autoren nicht berechtigt, diese Tatsache als ätiologisch vorherrschend anzusehen. Schmieden fand bei 7 Fällen schwieliger Perikarditis, bei denen er eine Perikardexstirpation ausführte, außer in einem Falle sonst bei keinem weder anamnestisch noch klinisch irgendwelche Anzeichen einer Tuberkulose. Auch in der Entwicklung des Panzerherzens kommt nach Müller die Tuberkulose ätiologisch weniger häufig in Frage, als man bisher angenommen hatte. Müller konnte bei seinen Untersuchungen des Panzerherzens unter 8 Fällen nur zweimal Tbc. nachweisen, bei 2 Fällen konnte die Aetiologie nicht geklärt werden, Tbc. war aber sicher auszuschließen, in den übrigen Fällen bestand Gelenkrheumatismus resp. Endokarditis im Anschluß an Gelenkrheumatismus. Bei einem dieser Fälle konnte er aus dem Herzblut den Schottmüllerschen Streptococcus viridans züchten.

Die Perikardverwachsungen kommen relativ häufig vor, die Angaben der einzelnen Untersucher aber schwanken sehr. Sibson fand bei 651 Sektionen in 5% Adhäsionen, Leudet bei 1003 Leichen 5,7% partielle und 2,5 % totale Verwachsungen. Gairdner fand 1—2 % totale Verwachsungen. Diese Verwachsungen kommen nun hauptsächlich im jugendlichen Alter vor, und zwar sind das 2. und 3. Lebensjahrzehnt besonders bevorzugt, entsprechend auch dem häufigeren Auftreten der akuten Perikarditis in diesem Alter. Nach W. Hoffmann, der 44 Fälle zusammenstellte, verteilen sich diese auf die verschiedenen Lebensalter in folgender Weise: 5 Fälle im 1. Lebensjahrzehnt,

je 12 Fälle im 2. und 3., 11 Fälle im 4. und 5. Lebensjahrzehnt und 4 Fälle im höheren Alter. Auch H. Fischer bestätigte diese Angaben bei Schmiedens Operationsmaterial, unter dem einmal das 1., fünfmal das 2. und 3. und einmal das 5. Lebensjahrzehnt vertreten war.

Um die schwerwiegenden Folgen der chronischen Perikarditis zu verstehen, ist es notwendig, zunächst auf die pathologische Anatomie dieses Leidens einzugehen.

Die Entzündungsprodukte (Exsudate) können entweder vollständig resorbiert werden oder sie können durch Einwanderung von Fibroblasten und Bildung von Gefäßsprossen aus der Serosa in die fibrinösen Auflagerungen organisiert werden. Es resultieren je nach der Größe der Ausdehnung epikardiale schwielige Verdickungen (Sehnenflecke) und partielle oder totale Verwachsungen beider Herzbeutelblätter, die beim Uebergreifen der Entzündungsprozesse in die Nachbarschaft zur Fixierung des ganzen Herzens führen können. Das neugebildete Bindegewebe kann zart und dünn oder derb und dick sein, und je nach dem Grade dieser Entwicklung hängen die klinischen Erscheinungen ab. Sind die Granulationen zart und noch nicht in derbes Bindegewebe umgewandelt, und das Perikard in seiner Struktur unverändert, so machen die Verwachsungen kaum irgendwelche Erscheinungen. Die partiellen Verwachsungen, die oft an der Herzspitze zu strangförmigen Gebilden führen, lösen sich wieder durch die dauernde Herztätigkeit, die flächenhaften Verwachsungen führen nur zum Verlust der Gleitfähigkeit der Herzbeutelblätter gegeneinander, hindern aber die Herzaktionen nicht. Dagegen werden derbe, fibröse Stränge der Zugwirkung des Herzens mehr Widerstand bieten und seine Funktion sehr erschweren. Die Hindernisse, die sich der Herztätigkeit bieten, werden nun aber sehr viel größer, wenn im Verlaufe der chronischen Entzündung es zu vollkommener Obliteration der Herzbeutelhöhle mit ausgedehnter Entwicklung einer derben und dicken Bindegewebsschicht kommt, die zu einer vollständigen Umwandlung der Perikardblätter in ihrem anatomischen Aufbau führt. Das ganze Herz ist dann in dicke Schichten eines derben callösen Narbengewebes, das große Neigung zur Schrumpfung besitzt, fest eingebettet. Die Verlötung der

beiden Blätter des Perikards ist meist eine so innige, daß eine Trennung unmöglich ist, manchmal jedoch, wie das Schmieden beobachtet und beschrieben hat, sind diese nicht miteinander verwachsen und lassen sich gut voneinander trennen. Zwischen den besonders stark verdickten Perikardblättern, und zwar ausschließlich nur am rechten Herzen, fand er Lücken, die von einem klaren, bzw. braun verfärbten Exsudat, das manchmal auch bröcklige Kalkkonkremente enthielt, angefüllt waren. Nach seiner Ansicht handelt es sich um ein Restexsudat, das infolge der Anlagerung des Herzens im Erguß an die vordere Brustwand im rechten Herzbeutelwinkel abgekapselt wird und nun durch sein längeres Verweilen einen chronischen Reiz auf die Perikardblätter ausübt. Es kommt hierdurch zu einer stärkeren Verschwielung und hyalinen Umwandlung der Herzbeutelblätter, die die Lymph- und Gefäßbahnen verlegen und so wiederum die Aufsaugung des Ergusses verhindern, so daß der Vorgang zu einem Circulus vitiosus führt. Die Dicke der Schwielen nimmt meist nach dem linken Herzen zu ab, und es ist wohl anzunehmen, daß infolge der stärkeren Herzbewegungen an der Spitze das Exsudat schneller und vollständiger verdrängt wird.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß die Verwachsungen der Herzbeutelblätter in vielen Fällen gar nicht das Wesentliche bedeuten, sondern daß es nur auf die Verdickung und narbige Umwandlung des Epikards ankommt, um die schweren Funktionsstörungen des Herzens zu erklären. Aus diesem Grunde haben Volhard und Schmieden die alten Bezeichnungen „Synechia, Concretio perikardii, Perikarditis chronica adhaesiva", weil sie nicht die Hauptsache in allen Fällen treffen, durch die umfassendere Benennung „schwielige Perikarditis" ersetzt.

Neben diesen Veränderungen am Herzbeutel selbst kommt es nun auch in vielen Fällen zu einer mehr oder weniger starken Beteiligung der Umgebung. Man hat deshalb zwei verschiedene Arten der chronischen Perikarditis unterschieden, 1. die sog. Perikarditis interna, die nur in der Verwachsung der beiden Perikardblätter besteht, und 2. die Perikarditis externa, die zur Verwachsung des Herzens und Herzbeutels mit den großen Ge-

fäßen, dem Sternum, den Rippen, den Pleuren und der Wirbelsäule führt. Nach Ansicht Volhards und Schmiedens trifft diese Einteilung aber nicht das Wesentliche, denn bei der sog. Perikarditis interna beschränken sich die entzündlichen Veränderungen nicht nur auf das eigentliche Perikard, sondern es kommt fast immer, wenn auch meist ohne jede klinische Bedeutung, zu Strukturveränderungen in der Umgebung des Herzbeutels. Die Verwachsungen können ganz verschiedene Ausdehnung annehmen, es gibt hier Uebergänge von einzelnen Strängen, besonders zum Zwerchfell und zur vorderen Brustwand, bis zu dicken flächenhaften Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Zwerchfell, der vorderen Brustwand, den Pleuren, der Wirbelsäule und allen mediastinalen Gebilden, die in ganz extremen Fällen zu einer vollständigen Aufhebung der Grenzlinien führen und, wie Sauerbruch mitgeteilt hat, eine Neubildung vortäuschen können. Auch können die dicken Schwarten durch Druck auf die Gefäße zu Verengerungen der Lumina führen. Bei Schrumpfungen dieses Narbengewebes kann es mitunter zu starken Verziehungen bei einzelnen Organen kommen, z. B. Abknickung der unteren Hohlvene bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell.

Zu einer besonderen Form der Folgeerscheinungen bei der Perikarditis kommt es nicht selten bei Ablagerungen von Kalksalzen in das Schwielengewebe. Das Herz kann von größeren und kleineren Kalkplatten völlig umgeben, ja geradezu eingemauert sein. Man hat daher diese Perikarditis calculosa auch „Panzerherz" genannt. Die Verkalkungen des Herzbeutels brauchen nun keineswegs immer zu schweren Folgezuständen zu führen, oft sogar machen sie weder subjektive noch objektive Erscheinungen, sondern werden meist als Nebenbefund bei Röntgendurchleuchtungen oder erst bei der Sektion entdeckt. In anderen Fällen sind aber schwerste Funktionsstörungen durch die Kalkmassen verursacht worden.

Für dieses gegensätzliche Verhalten der klinischen Erscheinung ist wahrscheinlich der Zeitpunkt der Entwicklung dieser Verkalkung der Herzbeutelblätter verantwortlich zu machen. Kommt es nämlich zu Kalkablagerungen in dem entzündlich verdickten Herzbeutel, bevor eine Verwachsung der Perikard-

blätter und eine Entwicklung einer schrumpfenden Schwarte vorhanden ist, so kann ein solcher Herzbeutel sich nicht mehr fest an das Herz anlegen und es narbig einschnüren. Das Herz liegt dann gleichsam wie in einer Schale, die ihm genügend Spielraum für seine Exkursionen läßt. Auch bei gleichzeitiger Ablagerung von Kalksalzen ins Epikard wird durch die Herzbewegungen von vornherein eine Starre des inkrustierten Gewebes verhindert, es bildet sich dann eine Art Schuppenpanzer aus. So erklärt sich jenes Bild einer scheinbar sehr schweren Einmauerung des Herzens bei gänzlich ungestörter Funktion.

Ein vollkommen anderes Bild entwickelt sich aber, wenn die Kalkablagerung erst in späteren Ausheilungsstadien der Herzbeutelentzündung einsetzt, wenn das Herz bereits von dickem schwieligen Narbengewebe eng umklammert ist, so daß es schon vorher in seinen Aktionen stark behindert ist. In diesen Fällen führt die Verkalkung der narbigen Schwielenmassen zu einer totalen Fesselung und Behinderung der Herzbewegungen. Diese Fälle von Panzerherz sind, wie ja schon aus ihrer Entwicklung hervorgeht, nur eine besondere Erscheinungsform der Herzbeutelsynechie.

Das Verhalten des Herzmuskels bei der schwieligen Perikarditis ist verschieden. Es gibt Fälle, bei denen so gut wie keine Veränderungen, weder Hypertrophie noch Dilatation, vorhanden sind. Meistens führen aber die chronischen Entzündungen zu myokarditischen Veränderungen, und ebenso haben die Schwarten durch ihre große Neigung zur Schrumpfung Einschnürungen und Ernährungsstörung des Muskels zur Folge, es kommt dann zu Verfettungen und Schwielenbildungen meist dicht unter dem Perikard. Die dünnwandigen Teile, also die Vorhöfe und auch der rechte Ventrikel, werden dadurch natürlich am stärksten in Mitleidenschaft gezogen. Sind die myokarditischen Veränderungen diffus ausgebildet, so kann man annehmen, daß als Ursache dann mehr vorausgegangene Gelenkrheumatismen, Endocarditis für die Perikarditis verantwortlich sind.

Aus den pathologisch-anatomischen Betrachtungen geht hervor, daß der Symptomenkomplex der chronischen Herzbeutelentzündung sehr vielfältig sein kann, je nach der Aus-

dehnung und Art der Verwachsungen. Trotz der Fortschritte in der Erkennung des Leidens werden aber heute noch oft Fehldiagnosen gestellt. Nach Volhard ist der Grund hierfür wohl darin zu suchen, daß im Laufe der Zeit zu viele feine Zeichen beschrieben worden sind, die meistens für sich keineswegs beweisend sind.

Die einfache Herzbeutelverwachsung ist meist ohne Erscheinungen, solange der anatomische Aufbau unverändert ist. Das Herz hat zwar seine Gleitfähigkeit im Herzbeutel verloren, ist aber sonst in seinen Aktionen nicht behindert, weil der Herzbeutel alle Volumenschwankungen mitmacht. Ebenso verlaufen die strangartigen Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen oder mit den Organen der Umgebung, solange sie den Herzbewegungen nachgeben, völlig symptomlos. Erst wenn sie durch narbige Schrumpfung einen Zug auf einen Herzteil ausüben, kommt es zu Störungen der Herztätigkeit. Die subjektiven Beschwerden bestehen meist in Stechen und Beklemmungen in der Herzgegend, Schmerzen bei bestimmten Rumpfbewegungen und bei tiefer Inspiration, so daß diese Kranken nicht ordentlich durchatmen können. Weil der klinische Befund oft negativ ausfällt, hält man darum diese Beschwerden nicht selten für nervöse Herzleiden. Bestanden anamnestisch Gelenkrheumatismus oder Tuberkulose, so sind Verwachsungen wohl in Erwägung zu ziehen. Die Zeitdauer für die Ausbildung solcher Verwachungsbeschwerden beträgt aber meist nie länger als fünf Jahre.

Kommt es zu totalen flächenhaften schwieligen Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen, ist das Herz völlig eingemauert in dickes, derbes Narbengewebe und bestehen sogar Verlötungen mit der Umgebung, so ergeben sich die schwersten Folgezustände.

Im Laufe der Zeit sind nun viele Zeichen beschrieben worden, die später aber meistens teils als falsch, teils als uncharakteristisch erkannt wurden. So beschrieb Morgagni das Fehlen des Spitzenstoßes als häufiges Symptom der Herzbeutelverwachsung. Ebenso hielt man die systolische Einziehung des epigastrischen Winkels für ein sicheres Zeichen. Skoda fiel bei der Inspektion des Thorax eine systolische Einziehung der Interkostalräume auf an Stelle des Spitzenstoßes. Doch zeigte

Traube bald, daß dieselben interkostalen Einziehungen auch ohne Verwachsungen des Herzens und Herzbeutels vorkämen, und ihre Ursache lediglich auf der Entstehung eines Vakuums beruhe, das durch die mangelhafte Ausfüllung des durch die Herzkontraktionen hervorgerufenen Vakuums durch die Lungenränder entstehe. Friedreich und andere Autoren verwarfen dann später dieses Symptom als bedeutungslos und nichtssagend. In neuerer Zeit hält Leschke die systolische Einziehung des Spitzenstoßes für sehr wichtig, wenn sie in jeder Lage, vor allem aber in linker Seitenlage vorhanden ist. Die systolischen Einziehungen der vorderen Brustwand, nicht nur der Interkostalräume, sondern auch der Rippen und des Sternums hat seit Friedreich die größte Bedeutung erlangt. Auch ohne Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand können Einziehungen an den knorpeligen und den knöchernen Rippenteilen vorhanden sein. Friedreich nahm an, daß diese Retraktionen durch Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Zwerchfell zustande kämen, indem es durch die Herzkontraktionen nach oben und seine Insertionsstellen nach innen gezogen würde. Er beobachtete auch, daß diese Einziehungen während der Inspiration stärker als während der Expiration in Erscheinung treten. Sehr häufig finden sich die systolischen Einziehungen in der Gegend der Herzspitze lokalisiert, seltener an der Herzbasis. Diese kommen durch Verwachsungen und Schwielen der hinteren Herzwand zustande, die dann bei der systolischen Verkleinerung des Herzquerschnittes nicht nach vorn rücken kann. Die Brustwand und das Zwerchfell werden dann nach innen gezogen, besonders wenn auch gleichzeitig Verlötungen zwischen dem Herzbeutel und der Brustwand bestehen. Broadbent beschrieb eine systolische Einziehung der hinteren Thoraxwand links neben der Wirbelsäule im Bereich der 10.—12. Rippe, die auch dadurch zustande kommt, daß das durch die Verwachsungen des Herzbeutels nach aufwärts gezogene Zwerchfell an diesen Rippen, seinen Insertionspunkten, zerrt. Diese Erscheinung ist in der Literatur, besonders in der ausländischen, unter dem Namen „Broadbentsches Zeichen" bekannt.

In vielen Fällen folgen auf die systolischen Einziehungen der Brustwand in der Diastole starke Erschütterungen, die von

Friedreich als diastolischen Herzchoc bezeichnet wurden. Dieses Zurückfedern der eingezogenen Brustwand kann oft mit dem systolischen Spitzenstoß verwechselt werden, doch schützt ein Vergleich mit dem Carotispuls und die Auskultation des Herzens vor einem solchen Irrtum. Brauer bezeichnete diese Erscheinung als „diastolisches Brustwandschleudern" und zeigte, daß, im Gegensatz zu den früheren Ansichten, diese Erscheinung nicht auf der Elastizität der Brustwand beruhe, denn dasselbe Vorschleudern sei auch noch nach der Entfernung der knöchernen Rippen vorhanden. Er, wie auch Umber, erklärten diese Erscheinung durch eine diastolische Herzerweiterung bedingt. Als charakteristisch hat dieses Symptom nicht zu gelten, es kommt gleichfalls vor bei Mitralstenose und auch bei organischer Trikuspidalinsuffizienz.

Bei der Auskultation in diesen Fällen findet man eine Verdoppelung des zweiten Tones. Dieser dritte Ton, den zuerst Friedreich beschrieben hat, ist oft besonders betont, so daß ein deutlicher Galopprhythmus entsteht: – ⏑ ⏑ er entspricht der protodiastolischen Phase, in der das Blut nach Schluß der Semilunarklappen und Eröffnung der Segelklappen in die Ventrikel einströmt. Ueber die Entstehung dieses mit dem Vorschleudern der Brustwand zusammenfallenden Tones gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Während Friedreich ihn auf das Zurückfedern des Herzens in der Diastole durch den Zug der vorderen Brustwand zurückführte, glaubte Brauer, da diese Erscheinung auch noch nach Entfernung der knöchernen Brustwand vorhanden ist, diesen dritten Ton auf eine aktive Diastole beziehen zu können. Diese letztere Ansicht Brauers ist nicht haltbar, denn eine aktive Diastole gibt es nicht. Am wahrscheinlichsten ist die Erklärung von Leschke, nach der der protodiastolische Ton bei der Herzbeutelverwachsung ebenso wie bei den anderen Fällen von Galopprhythmus durch eine Schwäche der Kammern entstehe, die dem Anprall des Blutes nachgeben und dadurch leicht in Schwingungen geraten.

In vielen Fällen von Verwachsungen findet sich auch ein eigenartiges Verhalten des Pulses. Schon Griesinger beobachtete, wie bereits oben kurz erwähnt, 1854 bei einem Fall von Obliteration des Herzbeutels und fibröser Mediastinitis neben

anderen Zeichen ein mit der Inspiration zusammenfallendes Aussetzen des Pulses. 1873 befaßte sich Kußmaul eingehend mit diesen Pulserscheinungen und bezeichnete diesen bei jeder Inspiration kleiner und kleiner werdenden Puls, der eventuell ganz verschwinden kann und bei der Expiration sofort wiederkehrt, als Pulsus paradoxus. Ueber das Zustandekommen dieses Pulsus paradoxus gingen die Ansichten der Autoren lange Zeit auseinander. Kußmaul hielt die Ursachen begründet in den Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Sternum und in den Folgeerscheinungen der schwieligen Stränge vom Perikard zur Aorta. Er betrachtete den Pulsus paradoxus für ein pathognomonisches Zeichen der chronischen Mediastinoperikarditis. Die Beobachtungen Traubes und Bäumlers aber kurze Zeit später, die das gleiche Pulsphänomen auch bei der exsudativen Perikarditis ohne Mediastinitis fanden, nahm dem Zeichen diese Bedeutung. Andere Autoren fanden diesen paradoxen Puls auch bei Larynxstenosen, Schilddrüsenvergrößerungen und Mediastinaltumoren, also bei raumbeengenden Prozessen im Thorax. Riegel und Sommerbrodt wiesen zuerst daraufhin, daß schon bei vielen Herzgesunden mit gesteigerter Erregbarkeit des Nervus vagus ein inspiratorisches Langsamer- und Kleinerwerden des Pulses beobachtet wird. Riegel ist aber trotzdem der Ansicht, daß dem Pulsus paradoxus neben den anderen Symptomen eine große Bedeutung zukommt, wenn er schon bei ganz oberflächlicher Atmung auftrete. Wenckebach erklärte diese Entstehung des paradoxen Pulses bei der adhaesiven Perikarditis durch die allseitigen Verwachsungen, die das Herz vorn, hinten und unten verankern. Durch die Inspiration werde diese schon üble Lage noch verschlimmert, denn durch das Heben des Brustkorbes und das Tiefertreten des Zwerchfelles könne das Herz dem nach unten gerichteten Zuge nicht wie normal nachgeben, weil es gleichzeitig vom sich hebenden Brustkorb nach oben gezogen werde. So könne das Herz während der Inspiration weniger Blut verarbeiten als in der Atempause, es finde sich also eine Abnahme der Pulswellen bei der Inspiration, eine Zunahme bei der Expiration und die größten Pulswellen während der Atempause.

In engem Zusammenhange mit diesem Pulsus paradoxus

findet sich ein noch anderes Symptom, das ebenfalls von Kußmaul als charakteristisch für die Perikardialverwachsungen beschrieben wurde. Es ist dies das inspiratorische starke Anschwellen der Halsvenen. Während es normalerweise bei der Inspiration durch die Saugwirkung des Thorax zu einem schnelleren Abflusse des Blutes aus den Körpervenen kommt, verengern hier die Verwachsungsstränge infolge des inspiratorisch stärkeren Zuges das Lumen der Hohlvenen und verhindern so den Abfluß des Blutes zum Herzen.

Ein anderes Zeichen der Herzbeutelverwachsungen hat Friedreich in dem diastolischen Kollaps der Halsvenen gesehen. Dadurch, daß dieses Symptom auch bei anderen Herzleiden, bei offenem Foramen ovale und bei Trikuspidalinsuffizienz besteht, wird es von den meisten Autoren als nicht verwertbar bezeichnet.

Bei der Perkussion des Herzens fällt besonders die Vergrößerung der absoluten Dämpfungszone auf, die oft die Größe der relativen erreichen und mit ihr zusammenfallen kann als Zeichen, daß das Herz in größerer Ausdehnung der vorderen Brustwand anliegt, resp. mit ihr verwachsen ist. Mit dieser Erscheinung hängt auch die von Williams gemachte Beobachtung der Unveränderlichkeit der Herzdämpfung bei der In- und Exspiration zusammen. Eine pathognomonische Bedeutung für die Perikardialverwachsungen kommt aber diesen Befunden nicht zu. Ebensowenig sicher ist das von Potain und anderen ausländischen Autoren hervorgehobene Symptom der Unverschieblichkeit des Spitzenstoßes und der linken Herzgrenze bei Lagewechsel.

Eine große Bedeutung bei Herzbeutelverwachsungen hat ferner ein von Türk und besonders von Wenckebach hervorgehobener eigentümlicher Atemmechanismus, der namentlich in Profilstellung deutlich erkennbar ist. Während bei normalem Atemtypus die unteren Teile des Brustkorbes sich inspiratorisch vorwärts bewegen, wird bei der adhäsiven Perikarditis die Vorwärtshebung der vorderen Brustwand durch die Fixierung derselben in der Regio cordis verhindert, ja sie kann sogar in den unteren Brustabschnitten etwas eingezogen werden.

Der klinische Symptomenkomplex besteht, wie wir bisher sahen, aus vielen feinen Zeichen, die aber alle teils unsicher, teils mehrdeutig sind. In vielen klinisch unsicheren Fällen hilft uns da die röntgenologische Untersuchung weiter. Sie ist oft von großer Bedeutung, besonders in Fällen, wo äußere Perikardverwachsungen vorhanden sind. Die charakteristischen Röntgenbefunde sind besonders von Lehmann und Schmoll, Stürz, Dietlen, Vaquez, Bordet, Flatauer, Schütze und Schmieden mitgeteilt worden.

Bei der Betrachtung des Herzens im Röntgenbilde findet sich nicht immer ein kleiner, sondern oft normal großer oder auch vergrößerter Herzschatten. Durch die dicken das Herz umgebenden Schwielenmassen erscheint der Schatten oft verbreitert, ohne daß eine wirkliche Vergrößerung des Herzens vorhanden ist, ja das Herz selbst kann sogar in solchen Fällen durch die Einschnürungen verkleinert sein. Die Herzsilhouette zeigt oft eine zeltförmige Gestalt mit geraden, wenn auch nicht immer scharfen Umrissen und sitzt mit seiner Basis dem Zwerchfell breit auf infolge Ausfüllung eines oder beider Herz-Zwerchfellwinkel. Die Seitenkonturen zeigen unregelmäßige Zackenbildungen in die Umgebung. Schmieden und Fischer haben bei der Durchleuchtung im schrägen Durchmesser in den dicken besonders das rechte Herz umgebenden Schwarten Aufhellungen beschrieben, die von den oben erwähnten Restexsudathöhlen herrührten. Diese Schwarten können leicht eine Vergrößerung des rechten Herzens vortäuschen. Sind Verwachsungen zur vorderen Brustwand vorhanden, so ist der normalerweise helle Retrosternalraum bei seitlicher Durchleuchtung verschattet, resp. sind vereinzelte Spangenbildungen sichtbar; außerdem kann man auch den oben bereits erwähnten Stillstand bzw. die geringe Einziehung des unteren Brustabschnittes bei tiefer Einatmung beobachten. Bei Verwachsungen im hinteren Mediastinum erscheint entsprechend das Herz durch Verdunkelung des retrokardialen Feldes mehr wirbelsäulenständig.

Am wichtigsten für die Diagnosestellung der schwieligen Perikarditis ist nun die Betrachtung der Herzbewegungen bei der Durchleuchtung, ob die Herzaktionen sich frei entfalten können oder behindert sind. Man findet dabei eine völlige Ruhe

und Erstarrung der rechten Herzkontur, sogar auch dann, wenn die linke Herzgrenze deutliche Bewegungen zeigt. Die Pulsationen an der linken Herzkontur erscheinen dadurch etwas flatternd. Bei tiefer Inspiration können durch die Zugwirkung des mit dem Herzen verwachsenen Zwerchfelles die einzelnen Bögen der linken Herzkontur ausgezogen werden und so in eine gerade Linie übergehen, ferner sieht man dabei auch eine starke Verminderung der Pulsationen, so daß oft nur ein geringes Zucken zu beobachten ist. Wie Achelis aber fand, verhindert das Herz auch seinerseits bei tiefer Inspiration die Abwärtsbewegung des Zwerchfells, besonders in seinen mittleren Abschnitten. Dabei können die pulsatorischen Bewegungen auf das Zwerchfell fortgeleitet und es nach oben zipfelförmig ausgezogen werden. Bei strangartigen Verwachsungen mit dem Zwerchfell in der Nähe der Herzspitze treten diese Symptome besonders klar hervor, so berichten Schmieden und H. Fischer über einen solchen Fall, bei dem das Herz bei tiefster Inspiration lang ausgezogen, und die Ausschläge an der linken Kontur flacher und kleiner wurden, und das Zwerchfell gleichzeitig mit der Herzaktion hochzupfende Bewegungen erkennen ließ.

Die schon bei der Perkussion festgestellte Unverschieblichkeit der Herzgrenzen bei Lagewechsel und die fehlende Konturveränderung bei der In- und Exspiration werden durch die Durchleuchtung ebenfalls bestätigt. Die Lungen zeigen eine sehr starke Gefäßzeichnung als Ausdruck einer sehr erheblichen Stauung.

In Fällen von Panzerherz, wenn also der Herzbeutel dicke Kalkablagerungen enthält, ist die röntgenologische Diagnose meist zu stellen. Zehbe, Heimberger, Lossen und Kahl haben darüber ausführliche Mitteilungen gemacht. Es kommt aber auch öfters vor, wie z. B. Kirschner und Matthes es mitteilen, daß selbst ziemlich dichte Kalkablagerungen im Röntgenbilde nicht zu erkennen sind und so einen Ueberraschungsbefund bei der Operation oder Sektion ergeben.

Wichtig ist, und darin stimmen wohl die meisten Autoren überein, daß, wie bei den klinischen Symptomen, so auch bei den röntgenologischen Befunden, die einzelnen Symptome für sich allein nicht zur Diagnosestellung hinreichen, sondern nur in

ihrer Gesamtheit oder bei gleichzeitigem Vorhandensein mehrerer von ihnen.

Die Arbeiten Volhards haben es ermöglicht, die Perikardobliteration von der schon lange bekannten Mediastinoperikarditis abzugrenzen. Während bei der letzteren das fixierte Herz in seiner Systole durch die Verwachsungen mit der Umgebung, besonders der Brustwand, behindert ist, weil es bei jeder Systole die Brustwand mitbewegen muß, so erschwert die Perikardialobliteration durch die enge Umklammerung des Herzens die Diastole.

Das Leiden entwickelt sich zunächst mit unklaren Beschwerden, wie Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kurzatmigkeit bei leichten Anstrengungen. Die Menschen fühlen sich krank, und es kann mitunter leichtes Fieber vorhanden sein. Allmählich kommt dann zu diesen Allgemeinerscheinungen eine sehr große Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Leber mit starkem Ascites. In diesem Zustand können die Patienten viele Monate fest ans Bett gefesselt sein. Der „Ascites praecox" ohne Oedeme der Beine, die erst viel später sich einstellen, kann zu vielen Fehldiagnosen führen, besonders zur Annahme einer Peritonitis tuberculosa oder einer Lebercirrhose, die oft zu unnötigen Probelaparatomien und Talmaoperationen Veranlassung geben. Friedel Pick hat als erster auf die Beziehungen zwischen dem Ascites und der chronischen Perikarditis aufmerksam gemacht und dafür den Namen „Perikarditische Pseudolebercirrhose" vorgeschlagen. Pathologisch-anatomisch findet man eine Stauungsleber, aus der sich später unter mäßiger Bindegewebsentwicklung die atrophische Muskatnußleber mit gleichzeitiger Verdickung des serösen Ueberzuges der Leber entwickelt, die sog. Zuckergußleber Curschmanns. Viele andere Autoren bestätigen Picks Anschauungen, Hess lieferte durch das Experiment den Beweis, daß Herzbeutelverwachsungen allmählich die Pickschen Symptome hervorrufen können. Die hauptsächlichste Ursache des Pickschen Symptomenkomplexes besteht in der mangelhaften Tätigkeit des rechten Herzens, das wegen seiner sehr dünnen Muskelwandungen durch die Verwachsungen des Herzbeutels in seiner Leistungsfähigkeit behindert wird. Auch kann eine durch das schwielige Narbengewebe

hervorgerufene Verengerung oder Verziehung der Vena cava inferior an ihrer Durchtrittstelle duch das Zwerchfell den Abfluß behindern. Die durch die Verwachsungen oberhalb und unterhalb des Zwerchfells behinderte Zwerchfellatmung spielt ebenfalls eine Rolle, denn die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells fördern durch eine Art Massage und durch Erweiterung des Foramen venae cavae den Blutabfluß aus der Leber.

Nicht immer ist die Herzbeutelverwachsung die einzige Lokalisation des entzündlichen Prozesses, der auch durch allmähliches Fortschreiten auf dem Lymphwege auf die anderen serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle übergreifen kann. Diese sogenannte Polyserositis kann die primäre Erkrankung sein, ihren Ausgangspunkt ebenso im Bauch- oder Brustfell haben und erst im weiteren Verlaufe zur Entwicklung einer adhaesiven Perikarditis führen. Sie verleiht den Ergüssen entzündlichen Charakter. Nach Hess sollen für die Entstehung des Ascites in etwa 40% entzündliche Veränderungen des Peritoneums verantwortlich sein. Schmiedens Erfahrungen sprechen für keine so große Häufigkeit, und Volhard hebt auch hervor, daß die entzündliche Note der Ergüsse den hervorragenden Einfluß der Perikardverwachsungen kaum verdecken kann.

Genau wie im Bauche so beherrschen auch im ganzen übrigen Körper die Stauungserscheinungen das Krankheitsbild. Das Gesicht zeigt eine ausgesprochene Blausucht und ist besonders in der Gegend der Augenlider stark ödematös angeschwollen. Auch die Brusthaut, meist in den unteren Partien, kann oft wassersüchtig geschwollen und beim Vornüberbeugen des Körpers cyanotisch verfärbt sein. Gleichzeitig kann als Zeichen der Stauung im Brustraum oft ein doppelseitiger Hydrothorax bestehen. Die Atmung ist sehr beschleunigt und oberflächlich, starke Dyspnoe tritt bei leichtesten Bewegungen ein.

Besonders fällt aber gleich die hochgradige Ueberfüllung der gestauten Halsvenen auf, die im Sitzen und Stehen nicht leerlaufen und oft einen doppelseitigen Kollaps in der Systole und Diastole erkennen lassen. Dieselben Stauungserscheinungen sind auch an den Armvenen sichtbar. Der Venendruck, gemessen nach der Methode von Moritz-Tabora, ergibt hier sehr

hohe Werte von 2—300 mm Wasser, die ein Mehrfaches des Normalen betragen.

Bald kommt es auch zu Oedemen in den unteren Extremitäten bis weit über die Oberschenkel, ebenso schwellen Scrotum und Penis unförmig an.

Nach Volhard ist die Ursache für alle diese Stauungszustände in einer Behinderung der Diastole, besonders des rechten Herzens, zu suchen. Er betont vor allem „das auffallend große Mißverhältnis zwischen den hochgradigen offensichtlich kardialen Stauungserscheinungen und dem geringfügigen objektiven Herzbefund".

Die Schwielen und Schwarten behindern zuerst das rechte Herz in seiner Tätigkeit, das wegen seiner schwachen Muskulatur eher erlahmt als das linke Herz, das noch lange Zeit durch vermehrte Arbeit der Umklammerung standhält. Es kommt also zunächst zu einer Behinderung der diastolischen Ausdehnung des rechten Herzens und somit zu einer Rückstauung im Gebiete der Vena cava sup. und inf. Gleichzeitig leidet auch, wie L. Rehn besonders hervorhebt, die aktive Vorhofstätigkeit des r. Vorhofes. Während normalerweise bei der Systole des Vorhofes durch ventilartigen Verschluß der Venen ein Zurückfließen des Blutes in diese unmöglich ist, und der Vorhof sich ganz in den rechten Ventrikel entleert, hindern die Verwachsungen und Schwielen die völlige Entleerung des Vorhofes, so daß am Ende der Systole ein Rest des Blutes noch im Vorhof sich befindet, dazu ist auch der Abschluß gegen die Venen unvollständig, es findet ein Rückfluß in die Hohlvenen bei der Systole statt. Durch die so vermehrte und angestaute Blutmenge in den Hohlvenen herrscht wiederum diastolisch im rechten Vorhof ein Ueberdruck, den der r. Vorhof zu kompensieren nicht imstande ist, weil ihm die Möglichkeit fehlt, sich zu erweitern, da er von allen Seiten von einem starren Panzer umgeben ist, der ihm jeglichen Spielraum nimmt. Ebenso wird auch bald der an sich durch seine geringere Muskulatur weniger kräftige r. Ventrikel den vermehrten Anforderungen erliegen, weil er noch durch die Verwachsungen mit dem Zwerchfell dieses mitbewegen muß.

Die Verwachsungen und die Umklammerung bemeistert am

längsten der kräftige linke Ventrikel, dessen Kompensationsbreite am größten ist. Durch ihn erhält die Blutzirkulation noch eine gewisse vis a tergo.

Die ganze Stauung wirkt in vollem Maße auf die großen Venen zurück. Da eben der Einfluß zum Herzen behindert ist, so hat Volhard diese Stauungserscheinungen als „Einflußstauung" bezeichnet. „Eine derartige Venenstauung ist bei dehnbarem Herzen und normalem Herzbeutel undenkbar ohne eine gewaltige Erweiterung des r. Vorhofes und der r. Kammer, und gerade das Fehlen dieser der Venenstauung entsprechenden Ueberfüllung des r. Herzens beweist, daß ein Hindernis für die diastolische Füllung des r. Herzens vorliegen muß und sichert die Diagnose." (Volhard).

Durch die stark behinderte Tätigkeit des rechten Herzens kommt es zu einem verminderten Blutzufluß zum linken Herzen, infolgedessen der arterielle Blutdruck herabgesetzt und die Amplitude zwischen Maximal- und Minimaldruck verringert ist. Der Puls ist demnach klein und weich, die Frequenz aber regelmäßig.

Von der einfachen Obliteratio perikardii bis zur schwieligen Mediastinoperikarditis gibt es natürlich alle möglichen Uebergänge. Leschke teilt die Fälle in vier Gruppen ein:

1. Perikarditis adhaesiva interna, Concretio perikardii,
2. Perikarditis adhaesiva externa, Accretio perikardii,
3. Perikarditis fibrosa comprimens, Compressio fibrosa cordis,
4. Polyserositis.

Man hat zu stark den Unterschied zwischen den inneren und äußeren Herzbeutelverwachsungen, der Concretio und der Accretio oder Mediastinoperikarditis, betont. Diese Einstellung der chronischen Perikarditis trifft aber nicht den Kern des Leidens. Sauerbruch unterscheidet nun zwei Arten der schwieligen Perikarditis, die besonders für die operative Therapie Bedeutung haben. Die Fälle der ersten Art sind charakterisiert durch die Umklammerung des Herzens durch das dicke, schwielige Narbengewebe, während es sich bei den Fällen der zweiten Art um das Mitschleppen der starren Thoraxwand handelt.

Bei der Umklammerung wird weniger die Systole als vielmehr die Diastole, besonders die der rechten Herzabschnitte, behindert; bei den Fällen der zweiten Art kommt es infolge der ungeheueren Mehrleistung des Herzmuskels bald zur Ermüdung und Erschlaffung. Hierbei versagt der rechte Ventrikel seiner schwachen Muskulatur wegen wieder zuerst. Diese beiden Arten nun scharf voneinander trennen zu wollen, wird nicht immer möglich sein. Volhard unterscheidet deshalb nicht zwei verschiedene Arten von Perikarditis, sondern macht nur zwei Gradunterschiede, „je nachdem die äußeren Verwachsungen des verödeten Herzbeutels mit der Brustwand oder die Schrumpfung des schwielig verdickten Herzbeutels das klinische Bild beherrschen".

Die Einschnürung des Herzens geht meist mit äußeren Verwachsungen einher, wenn diese auch nicht immer klinische Symptome erkennen lassen, und umgekehrt wird bei allen klinisch nachweisbaren Fixationen auch eine Umklammerung vorhanden sein. Je geringer die Behinderung der diastolischen Entfaltung sein wird, um so stärker können sich die vorhandenen Verwachsungen mit der Brustwand auswirken, und um so lebhafter treten die Brustwanderscheinungen in den Vordergrund, während bei einer stark behinderten Diastole die Systole so mangelhaft sein wird, daß selbst trotz fester Verwachsungen zur Brustwand keine Erschütterungen entstehen. Ebenso symptomlos werden diese Verwachsungen bleiben, wenn der Herzmuskel insuffizient geworden ist, denn das Zustandekommen des Brustwandschleuderns setzt noch eine leidliche Herzkraft voraus. So kann es manchmal vorkommen, daß nach Hebung der systolischen Kraft des Herzens durch Digitalis bei dem klinischen Bilde der Umklammerung auch die Verwachsungen erst sichtbar werden.

Trotzdem die chronische Perikarditis ein nicht so seltenes Krankheitsbild darstellt, wird sie doch leicht übersehen. Allerdings ist die Diagnose häufig sehr schwierig. Im Laufe der Zeit sind viele Symptome für das Leiden angegeben, aber schon die Tatsache von dem Vorhandensein so vieler Symptome läßt den Wert des einzelnen geringer erscheinen. Nur durch das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Symptome und durch die Be-

trachtung des Gesamtbildes ist die Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen.

Die Diagnose der ersten Spielart, bei der die äußeren Verwachsungen das klinische Bild charakterisieren, ist oft nicht so schwer zu stellen. Das Vorhandensein der breiten systolischen Einziehung der knöchernen linken Brustwand, das Broadbentsche Zeichen, das diastolische Brustwandschleudern, der Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen lassen bald an äußere Herzbeutelverwachsungen denken. Auch trotz des Fehlens eines oder mehrerer dieser Symptome wird man an Herzbeutelverwachsungen denken, wenn man die langsame Entwicklung des Leidens, den Ascites, die vergrößerte und druckempfindliche Leber, die Oedeme im Gesicht betrachtet; auch eine vorangegangene Perikarditis wird den Verdacht in dieser Richtung hin weiter lenken. Die genaue Beobachtung bei der Durchleuchtung und die Betrachtung des Röntgenbildes werden die Diagnosestellung weiter fördern und die Natur des Leidens klären, insbesondere in den Fällen der zweiten Spielart, wo die Erscheinungen der Umklammerung das klinische Bild beherrschen.

Der Symptomenkomplex der Einflußstauung (Volhard) ermöglicht leicht die Differentialdiagnose der Pseudolebercirrhose von der echten Lebercirrhose und von der tuberkulösen Peritonitis, ja läßt sogar in den Fällen die schwielige Perikarditis erkennen, wo der kardiale Ascites mit einer tbc. Peritonitis vergesellschaftet ist.

Die Differentialdiagnose der Perikardobliteration gegenüber den Herzklappenfehlern ist wegen der sich ergebenden operativen Indikation sehr wichtig. Viele Fälle laufen unter der Diagnose Herzinsuffizienz schlechthin und gehen, da jede interne Therapie versagt, zugrunde. Der Herzbefund jedoch steht nicht im Einklange mit den schweren kardialen Stauungen, und gerade dieses Moment muß nachdenklich machen. Es kommt hier vor allem die Mitralstenose in Betracht, die in ausgeprägten und hochgradigen Fällen ein ähnliches Bild hervorruft. Ebenso wie bei der schwieligen Perikardobliteration finden wir auch bei der Mitralstenose neben einem kleinen Puls mit geringer Amplitude eine sehr ausgeprägte Einflußstauung

vor dem rechten Herzen mit Erhöhung des Venendruckes, eine stark vergrößerte Leber und Ascites. Der Venendrucksteigerung aber entspricht, wie Volhard besonders hervorhebt, hier eine hochgradige Ueberfüllung des ganzen rechten Herzens, das sehr stark dilatiert ist im Gegensatz zu der schwieligen Perikarditis, wo durch die Umklammerung eine Erweiterung des r. Vorhofes und Ventrikels verhindert wird. Die übermäßige Erweiterung besonders des r. Vorhofes zieht auch eine Unregelmäßigkeit des Pulses nach sich, der bei der Perikardobliteration fast immer regelmäßig ist. Im Röntgenbilde kommt die Erweiterung des r. Herzens deutlich zum Ausdruck. Die Halsvenen zeigen zwar bei beiden Erkrankungen einen diastolischen Kollaps, aber bei der Mitralstenose kommt es in den späteren Stadien durch eine sekundäre funktionelle Trikuspidalinsuffizienz auch zu einer kammersystolischen Anschwellung. Die Verschiedenheit des auskultatorischen Befundes bei der Mitralstenose und bei der Obliteration läßt eine Verwechslung kaum zu.

Die Dauer und der Verlauf des Leidens hängen von vielen Umständen ab. Von großer Wichtigkeit ist hier die Art und Ausdehnung der Adhäsionen und der Zustand des Herzens. Bei lockeren strangartigen und auch mehr oder weniger flächenhaften Verwachsungen sind die Beschwerden ganz uncharakteristisch, meistens werden sie als nervöse Herzleiden angesprochen und können jahrelang bestehen, bis es zu Insuffizienzerscheinungen kommt. Handelt es sich dagegen um feste derbe Verwachsungen des Herzbeutels mit der Umgebung und um narbige Umklammerung, die die Aktion des Herzens systolisch und diastolisch stark beeinträchtigen, so kommt es sehr bald zu Kreislaufstörungen, deren Dauer letzten Endes von dem Zustand der Myokards und des Klappenapparates abhängt und eine meist sehr begrenzte ist. Sie kann einige Monate bis wenige Jahre betragen. Schmieden und Fischer betonen, daß der Verlauf des Leidens trotz schwerster schwieliger Einmauerung sich über viele Monate bis Jahre hinziehen könne, in denen die Patienten allerdings infolge stärkster Oedeme und Ascites dauernd ans Bett gefesselt seien. In manchen Fällen konnte sogar durch häufige Punktionen des Ascites lange Jahre hindurch eine ver-

hältnismäßig gute Arbeitsfähigkeit erlangt werden, wie es der Fall von Rumpf zeigt, bei dem während 15 Jahren 301 Punktionen des Ascites ausgeführt wurden. Nach Leschke ist die Erklärung darin zu suchen, daß durch die wiederholten Punktionen und die danach immer wieder erfolgenden Transsudationen in die Bauchhöhle das Gefäßsystem entlastet, und so die Arbeit des Herzens erleichtert wird.

Der tödliche Ausgang tritt schließlich unter Zunehmen der Insuffizienzerscheinungen, wie bei jedem anderen schweren Herzleiden, ein. Von großer Bedeutung für den Verlauf ist ferner das Lebensalter. Besonders gefährdet ist das Kindesalter. Nach Heubner haben die Verwachsungen des Perikards dauerndes Siechtum und frühen Tod zur Folge. Die Kinder erreichen kaum je die Pubertät. Auch Stolte hat neuerdings erst die trostlose Prognose der kindlichen Perikardobliterationen betont. Die sehr vielen zarteren und dünneren Herzteile werden im Wachstum geschädigt, so daß hier der Kreislauf eher zum Erliegen kommt.

Nach all diesen Schilderungen ist es leicht verständlich, daß die schwielige Perikarditis ein äußerst gefahrvolles Leiden bedeutet, bei dem eine konservative medikamentöse Therapie zu keinem Nutzen führen würde. Die Prognose ist nur dann nicht absolut trübe, wenn bei noch vorhandener genügender Herzkraft chirurgische Hilfe dem Herzen Entlastung bringt, so daß es in seiner Funktion nicht mehr behindert ist.

Behindern strangartige Verwachsungen das Herz in seiner Tätigkeit, so kann man versuchen, mit der Durchtrennung dieser Stränge die regelmäßige Funktion des Herzens wiederherzustellen. V. Schmieden und H. Fischer haben dabei in einem Falle ein sehr gutes Resultat gehabt.

Sauerbruch schlägt bei strangförmigen Adhäsionen zur Beseitigung der Störungen die Lähmung des lk. Zwerchfells durch Phrenicotomie vor. Hierdurch tritt das Zwerchfell höher und der inspiratorische Zug der Adhäsionsstränge hört auf, es kommt zu einer Entspannung derselben, so daß das Herz in seiner Aktion unbehindert ist. Schmieden und Fischer haben dieselbe gute Wirkung in einem Falle durch den schonenderen Eingriff einer zeitweisen Lähmung des lk. Zwerchfells gehabt,

indem sie bei einer strangartigen Fixation der Herzspitze am Zwerchfell nach Resektion der subclavischen Phrenicusnebenwurzeln die Vereisung des lk. Phrenicus mit schmaler Kanüle ausführten. Die Beschwerden hörten sofort mit dem Stillstand des Zwerchfells auf und kehrten auch nicht wieder, als nach 14 Wochen die Lähmung des Zwerchfells allmählich schwand und dessen Funktion wiederkehrte. Schmieden ist der Ansicht, daß der „volle 3 Monate andauernde Lähmungszustand des lk. Zwerchfells zu einer Umgestaltung der geweblichen Struktur im Bereich der Insertionsstelle des Adhäsionsstranges am Zwerchfell geführt hat". Auf Grund dieser günstigen Erfahrung steht er auf dem Standpunkt, in ähnlichen Fällen es erst mit der temporären Ausschaltung des lk. Zwerchfells durch Vereisung des lk. Phrenicus zu versuchen und das Resultat abzuwarten, bevor man durch Phrenicotomie eine dauernde Lähmung des Zwerchfells herbeiführt.

Kommt es bei der Perikarditis chronica zu flächenhaften Verwachsungen mit der Umgebung oder zur schwieligen Obliteration, so muß man das Herz zu befreien versuchen. Im ersten Falle, wenn also durch die äußeren Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand die Systole behindert ist, wird man die „Kardiolyse" ausführen, im zweiten Falle, wenn durch Schrumpfung des schwielig verdickten Herzbeutels die Diastole leidet, wird man den schwieligen Herzbeutel entfernen: „Perikardektomie".

Die Kardiolyse wurde im Jahre 1902 von Brauer vorgeschlagen. Bei Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, durch welche der Herzarbeit bei jeder Kontraktion durch das systolische Einziehen breiter Thoraxpartien eine so beträchtliche Mehrleistung erwächst, daß das Herz sich darum über kurz oder lang zu Tode arbeiten muß, wird durch Sprengung und Entfernung der knöchernen Brustwand eine weiche, nachgiebige Bedeckung des Herzens geschaffen. Hierdurch kommt es zu einer funktionellen Entlastung des Herzens. Der Name „Kardiolysis" ist eigentlich falsch, der Eingriff erstrebt keine Lösung des Herzens. Am besten bezeichnet man die Brauersche Operation nach dem Vorschlag Kochers als „Thoracolysis praecardiaca".

Die Technik der Operation gestaltet sich kurz folgendermaßen: Ueber der 4.—7. Rippe wird ein türflügelförmiger Weichteillappen gebildet, dessen Basis in der lk. Axillarlinie und dessen freier Rand am lk. Sternalrand gelegen ist. Nach Zurückschlagen des Hautmuskellappens wird von den jetzt freiliegenden Rippen und Rippenknorpeln subperiostal je ein 10 bis 12 cm langes Stück reseziert, dessen mediale Grenze dicht am Brustbein, dessen laterale Begrenzung außerhalb der Mammillarlinie liegt. Das Brustbein selbst bleibt erhalten. Das Rippenperiost wird so weit wie möglich abgetragen, ohne die Pleura zu verletzen. Nahtverschluß mit Drainage durch eine besondere Oeffnung an der Lappenbasis für 24 Stunden.

Wichtig ist nach Brauer besonders, daß das Rippenfenster nicht zu klein ausfällt, und das Sterum erhalten bleibt, weil es nötig zum Offenhalten des Thoraxfensters ist, und weil es ein Zusammensinken des Brustkorbes verhindern soll. Nach den Erfahrungen aber, die L. Rehn und W. Thornburn gemacht haben, kann der untere Teil des Sternums mit entfernt werden, ohne daß der Erfolg in Frage gestellt wird. Der Fall von Thornburn war noch nach 4 Jahren rezidivfrei.

F. König empfiehlt, um Pleuraverletzungen zu vermeiden, das hintere Rippenperiost nicht zu entfernen. Der Erfolg der Operation würde dadurch nicht beeinträchtigt.

Was die äußere Schnittführung betrifft, so beobachtete E. Melchior in 3 Fällen, bei denen er einen türflügelartigen Lappen mit einer Basis nach aussen bildete, Randnekrose der Lappen, die er auf die ausgesprochene Zirkulationsstörung zurückführt. Auf Grund eines guten Ergebnisses in einem Fall empfiehlt er daher einen über die 5. Rippe geführten Längsschnitt, der nach der Mitte zu das Sternum etwas überschreitet und nach außen die vordere Axillarlinie erreicht.

Von Erfolg wird die Operation natürlich nur begleitet sein in den Fällen, in denen der Herzmuskel noch einigermaßen leistungsfähig ist und noch nicht infolge Strukturveränderungen in seiner Kraft nachgelassen hat. Als Kriterium einer ausreichenden Herzkraft ist vor allen Dingen die systolische Einziehung der knöchernen Brustwand anzusehen. Nach Umber kann man auch einen leistungsfähigen Herzmuskel annehmen,

wenn in absoluter Ruhelage, evtl. mit kardiotonischen und diuretischen Mitteln, eine Kompensation des Kreislaufs zu erreichen ist. Gelingt das nicht, so kann auch die Entfernung der vorderen knöchernen Brustwand keinen besonderen Erfolg mehr bringen.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die „Kardiolyse" bei richtiger Auswahl der Fälle gute Erfolge zeitigt, die jahrelang anhalten. Durch die Verminderung der systolischen Herzarbeit verschwinden allmählich die Dekompensationserscheinungen. Die allgemeinen Stauungserscheinungen gehen zurück, die Wasserausscheidung steigt an, der Ascites und die Oedeme werden geringer, resp. verschwinden, und der Blutdruck wird höher

Die Brauersche Operation war nach der Statistik von Roux-Berger bis 1910 in 30 Fällen ausgeführt worden. Ich habe in der mir zur Verfügung stehenden Literatur bis heute 54 Fälle von „Kardiolysis" gefunden. In 10 von diesen Fällen brachte die Operation keinen Erfolg. Die Ursache dafür lag entweder in einer Beteiligung der übrigen Serosen der Brust- und Bauchhöhle (Schlayer) oder in erschwerter Diastole (Sauerbruch) oder im Vorhandensein von Klappenfehlern und zuweit fortgeschrittener Myokarditis. In den letzten Jahren haben Haim und Spangenberg, Gorky, Tillmann, Marvin, Elsworth, Gerke, Dunant und Turettini über erfolgreiche Brauersche Operationen berichtet.

Aus der Chirurgischen Klinik der Charité möchte ich nun über einen Fall ausführlich berichten, obwohl er schon von Leschke 1925 kurz veröffentlicht worden ist, bei dem die Kardiolyse zu einem langanhaltenden Erfolge geführt hat:

Es handelt sich um einen 36jährigen Ingenieur, dessen Familienanamnese keine Besonderheiten bietet. Kinderkrankheiten: Keuchhusten, Masern, Scharlach, Diphtherie. Venerische Infektion wird negiert. Patient ist angeblich nie ernstlich krank gewesen. Er war Soldat und machte den Feldzug mit bis April 1918. Dann erkrankte er mit Schwellung beider Beine, fühlte sich matt und ermüdete sehr leicht. Wegen dieser Beschwerden wurde er von April bis Juli 1918 in einem Feldlazarett behandelt, wo an den inneren Organen, Urin etc. außer einer verzögerten Wasserausscheidung und vereinzelter Zylinder keine krankhaften Befunde erhoben werden konnten, und man ein angioneurotisches Oedem annahm. Durch die Ruhe

gingen die Oedeme damals fast völlig zurück, sie traten später aber immer wieder auf. Zur Zeit hat Patient über ein Schweregefühl in den Beinen zu klagen. Treppensteigen und schnelles Gehen fällt ihm sehr schwer. Die Schwellungen sind abends stärker als morgens. Die erste Aufnahme in die Charité erfolgte im April 1919.

Der Aufnahmebefund ist folgender:

Mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Fettpolster mäßig entwickelt. Das Gesicht ist gedunsen. Nase, Ohren und Lippen sind tiefblaurot gefärt. Die Conjunktiven sind stark injiziert, es besteht etwas Exophthalmus. Die Pupillen reagieren prompt auf L. und C. und sind kreisrund und gleich weit.

Thorax: Anasarka der Brusthaut, so daß der Eindruck des Hörrohrs bestehen bleibt. Die respiratorischen Exkursionen sind normal.

Lunge: Ueberall voller Klopfschall, keine Dämpfung. Grenzen sind gut verschieblich. Besonders rechts im Oberlappen Schnurren, im linken Unterlappen vereinzelte R.G., sonst überall Vesiculäratmen.

Herz: Grenze nach rechts und links um je 1 cm verbreitert. Bei Lagewechsel läßt sich keine Verschieblichkeit feststellen. Der Spitzenstoß ist nicht fühl- und sichtbar. Die Töne sind rein, aber etwas dumpf.

Der Puls ist klein, weich, nicht gespannt, regelmäßig.

Blutdruck: 95/60 mm Hg.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt, daß beide Lungenfelder im ganzen etwas verdunkelt sind. Das Herz läßt nur geringe systolische und diastolische Exkursionen erkennen und bestätigt den Perkussionsbefund. Die Begrenzung des Herzens ist unklar, die Herzspitze zeigt keine Pulsationen.

Abdomen aufgetrieben. Umfang in Nabelhöhe 97 cm. Der Nabel ist etwas verstrichen. Fluktuationsgefühl. In den abhängigen Teilen Dämpfung, in der Mitte Tympanie, bei Lagewechsel Dämpfung immer in den abhängigen Partien.

Die Leber ragt drei querfingerbreit unter dem Rippenbogen hervor und ist hart. Die Milz ist nicht palpabel.

Die Urinmenge ist gering. Alb. —, Sacch: —

Die Beine sind stark ödematös geschwollen.

In den nächsten 4 Wochen bessert sich der Zustand sehr. Unter der Bettruhe werden die Oedeme der Beine geringer und die Urinmenge nimmt bei sinkendem spezifischen Gewicht zu.

Am 12. Mai 1919 wird in Aethernarkose die Kardiolyse von Geheimrat Hildebrand vorgenommen:

Bogenschnitt etwas medial vom lk. Rand des Sternums in Höhe der 3. Rippe beginnend und nach unten bis zum 7. I. C.R. reichend. Sodann die Freilegung der einzelnen Rippen. subperiostale Ausschälung und Resektion der 4., 5. und 6. Rippenknorpel in Handbreite. Die Pleura und das Perikard werden nicht verletzt. Nahtverschluß des Hautmuskellappens mit Drainage, die 3 Tage später entfernt wird.

Primäre Heilung der Wunde. Am 9. Tage nach der Operation steht der

Patient auf. Die Oedeme an den Beinen und die Blaufärbung des Gesichts sind verschwunden. Die Durchleuchtung zeigt eine starke Aufhellung der Lungen und deutlich sichtbare Herzaktionen.

Der weitere Verlauf ist günstig. Kein Auftreten von Schwellungen nach körperlichen Bewegungen. Patient fühlt sich wohl. Geringe im Juni auftretende neue Oedeme gehen auf Gaben von Diuretin bald wieder zurück. Am 13. Juli wird der Patient entlassen.

Am 25. November 1924, also nach 5½ Jahren, kommt Patient zur Nachuntersuchung:

Nach seiner damaligen Entlassung aus der Klinik fühlte er sich im großen und ganzen leidlich wohl. Von seiten des Herzens hatte er gar keine Beschwerden, nur Treppensteigen ruft sehr schnell starke allgemeine Ermüdung hervor. Im ersten Jahre post operationem hatte er an den Beinen nie Schwellungen, die dann in den folgenden Jahren bisweilen im geringen Maße auftraten. In jedem Jahre machte Pat. eine Badekur in Nauheim, zuletzt in Bad Altheide. Er erholte sich stets sehr gut.

Bei Flüssigkeitsbeschränkung bewegten sich die Urinmengen zwischen 600 und 1000 ccm. Seine körperliche Leistungsfähigkeit reichte zur Ausübung seiner Bürotätigkeit vollkommen aus. Pat. sucht die Klinik für einige Tage nur zum Zwecke einer neuen Kontrolluntersuchung auf: Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet, keine Cyanose des Gesichts. Auf der lk. Thoraxseite, entlang d. lk. Sternalrand befindet sich eine bogenförmige 14 cm lange gut verheilte, blasse Narbe, die von der Kardiolyse herrührt. Die Atembewegungen sind frei. Das Herz zeigt nach rechts keine Verbreiterung, nur nach links eine geringfügige. Der Spitzenstoß ist deutlich fühlbar. Töne sind rein, der 2. Pulmonalton ist leicht betont. Puls regelmäßig. Blutdruck 132/108 mm Hg. Der Lungenbefund ist normal. Der Leib ist etwas aufgetrieben, in den unteren seitlichen Partien besteht eine vom Ascites herrührende Dämpfung. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2½ Querfinger. Keine Oedeme der Beine. Varicen in mäßig starkem Grade.

Pat. erhält 1 ccm Salyrgan, nach weiteren 8 Tagen 1 ccm Novasurol. Die Harnmenge steigt auf 1500 ccm täglich. In den 10 Tagen des Klinikaufenthaltes wird eine Gewichtsabnahme von 4.4 kg erreicht. Das Cor ist o. B. Pat. wird als gebessert entlassen.

Der Verlauf dieses Falles zeigt uns deutlich, wie sehr durch die Brauersche Kardiolyse ein offensichtlich schweres Krankheitsbild gebessert werden kann. Der Wert der Operation liegt besonders in dem Dauererfolg, der auch durch die aufgetretenen leichten Zirkulationsstörungen nicht beeinträchtigt wird. Die Krankheitsgeschichte zeigt uns besonders die Wichtigkeit einer rechtzeitigen Diagnosestellung und Operation, solange der Herzmuskel noch nicht geschädigt ist.

Ebenso wird die Brauersche Kardiolyse nur dann erfolgreich sein, wenn keine durch schwielige Narbenmassen verursachten Einengungen des Herzens vorhanden sind. Durch die Schaffung einer nachgiebigen Bedeckung braucht das Herz nicht mehr den großen Widerstand, den die Verwachsungen mit der knöchernen Brustwand bieten, zu überwinden. Es kann so die freigewordene Kraft zur Kompensierung des Kreislaufes verwenden. Ist es zu einer Einmauerung gekommen, so daß die diastolische Erweiterung mehr oder weniger behindert ist, so wird der relativ leichte Eingriff der Kardiolyse allein keinen Erfolg erzielen können. Die Diastole wird durch diesen Eingriff ja nicht berührt, einzig und allein wird die behinderte Systole befreit. Zu einem Erfolge kann man nur durch die operative Beseitigung der die Erweiterung des Herzens behindernden narbigen Fessel kommen.

Darum hat schon Delorme 1898 vorgeschlagen, die Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel zu durchtrennen, und Beck in Chicago hat den gleichen Vorschlag 1901 wiederholt und auch die Auschälung der Zuckergußleber aus ihrer Bindegewebskapsel erwogen. Zur praktischen Ausführung sind damals diese Vorschläge anscheinend nicht gekommen.

Auch Volhard hat seit 1907 das Ziel der Perikardexstirpation angestrebt. Bei seinen ersten beiden Fällen, die Henle und Heuck operierten, riß jedoch beim Versuch der Ablösung der sehr derben Schwielen und Verwachsungen die schon morsch und atrophisch gewordene Muskulatur des r. Ventrikels ein. Ueber einen gleichen Mißerfolg berichtete auch Brauer.

Die ersten günstigen Resultate hatte L. Rehn mitgeteilt. Bei vier Kindern mit Perikardsynechie führte er mit Erfolg eine partielle Perikardektomie durch. Nach Freilegung des Herzbeutels spaltete er diesen, löste ihn vom Perikard ab und reseziert ein größeres Stück aus seiner Vorderwand. Sodann nähte er einen Fettfascienlappen in den Defekt ein. In allen Fällen verschwanden die Kreislaufsymptome vollkommen, leider gingen infolge einer schweren Perikardialtuberkulose 2 Fälle bald zugrunde. Die beiden anderen Fälle starben nach 1 und 1½ Jahren an interkurrenten Krankheiten.

Den ersten Dauererfolg erzielte Sauerbruch 1913 durch

Exstirpation eines handtellergroßen Stückes aus der Vorderwand des schwielig verdickten Herzbeutels und durch stumpfe Auslösung des Herzens aus den Verwachsungen. Der Kranke wurde vollkommen wieder gesund und wieder arbeitsfähig. In zwei anderen Fällen starben die Patienten am folgenden und am 18. Tage nach der Operation. Bei einem 4. Falle mußte er die Operation abbrechen, weil es beim Versuch der Ablösung der Schwielen zu einem einige Sekunden anhaltenden Herzstillstand kam. Der Erfolg war aber dennoch gut, denn die Stauungserscheinungen vergingen. Nach 4 Jahren erst starb der Pat. an einer tuberkulösen Nephritis.

Voelcker führte drei Perikardexstirpationen aus, von denen zwei Pat. an ihrer schweren tuberkulösen Erkrankung starben; bei dem dritten Pat. gelang es nicht, das Herz zu befreien, die Sektion ergab, daß bei der Operation das Epikard nicht erreicht war, und eine derbe Schwiele das Herz noch umklammerte.

Eine Anzahl von Perikardektomien führte Schmieden aus. Seine Erfahrungen stützen sich auf 7 Fälle, bei denen er 8 Operationen ausführte. 3 Fälle wurden geheilt, 2 wesentlich gebessert, während je ein Fall während der Operation und in der Nachbehandlung starben.

Die Technik der Perikardektomie ist nach Schmieden kurz folgende:

Der Beginn ist ebenso wie bei der Brauerschen Kardiolyse. Nach Präparierung des Hautmuskellappens werden vom Brustkorb der Knorpelteil der 3.—5. Rippe mit anschließendem Rippenknochen und ausgiebige Teile des Sternums reseziert. Für die rezidivfreie Heilung ist es besser, das Thoraxfenster nicht zu klein anzulegen. Unter Schonung der beiden Pleurablätter versucht man nun, zwischen diesen beiden auf den Herzbeutel vorzudringen. Meist ist die benachbarte Pleura costalis und mediastinalis mit verdickt, daß ein Einreißen vermieden werden kann, doch ist es besser, einen Ueberdruckapparat bereit zu halten, um einen etwaigen Pleurariß sofort symptomlos wieder nähen zu können. Die Befreiung des Herzens geschieht nun durch Abtragen des schwielig verdickten Herzbeutels, „er wird abgeschält, aber nicht wie ein Apfel, sondern wie eine Orange abgeschält wird. Das Geheimnis liegt darin, in die rich-

tige Schicht zu geraten und nach Abziehen des groben Mantels nicht eher zu ruhen, als bis man überall die Muskelfarbe des Herzens vor sich sieht, die sich Stück für Stück immer weiter vorwölbt, sobald alles Narbengewebe beseitigt ist. Auch darin gleicht dieses Vorgehen dem Abhäuten einer Orange, weil man an einzelnen Stellen nachputzen muß". (Schmieden.)

Möglichst exakte Blutstillung ist sehr wichtig, sie ist aber in dem chronisch entzündeten Gewebe manchmal trotz größter Sorgfalt nicht möglich. In die sonst primär geschlossene Wunde müssen am besten 2—3 kleine Drainröhren gelegt werden, um diese geringe Nachblutung und das sich reichlich bildende seröse Wundsekret zu entleeren, denn die Entlastung der Wunde ist für die rezidivfreie Heilung von größter Bedeutung.

Vor der Ausführung der Operation ist, wie oben schon erwähnt, eine eingehende Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens erforderlich, besonders muß man immer Stärke und Ausdehnung des Schwielenpanzers und ihre Auswirkung auf die Funktion der einzelnen Herzabschnitte möglichst weitgehend zu ermitteln versuchen. Der geordnete Kreislauf wird im wesentlichen vom lk. Herzen geleistet, das die Zirkulation selbst bei völliger Bewegungslosigkeit des r. Herzens noch genügend aufrecht erhält. Fällt nun aber durch starke Einschnürung seine Einwirkung auf die Zirkulation zum großen Teile fort, dann ist eine Befreiung des r. Ventrikels ohne die voraufgehende des lk. Herzens gefährlich. Durch Entfernung der schwieligen Fessel des r. Ventrikels, die gleichzeitig eine unelastische Wandverstärkung darstellt, wird eine Ueberdehnung durch die vor ihm angestauten Blutmassen ermöglicht. Der r. Ventrikel wird vom lk. nicht entlastet, die Trikuspidalklappe wird völlig insuffizient, das r. Herz versagt. Alle operativen Maßnahmen müssen sich auf die völlige Befreiung der lk. Kammer richten, die stets der Entrindung der r. Kammer voranzugehen hat. Eine Entrindung der Vorhöfe kommt nicht in Frage, da die funktionell wichtigsten Abschnitte die Ventrikel sind. In manchen Fällen kann die Belassung der rechtsseitigen Schwiele als Stütze angezeigt erscheinen, um eine Dehnung des r. Herzens zu verhüten.

Die Operation verlangt stets eine sehr sorgsame Nachbehandlung in medikamentöser und diätetischer Hinsicht. Durch

Punktion der großen Exsudate kann man das Herz stark entlasten. Die Diurese wird man durch Gaben von Digitalis und diuretischen Mitteln wie Coffein, Theocin, Salyrgan, usw. wieder in Gang bringen. Die Ausschwemmung der Oedeme der Beine kann man durch Auswickeln derselben erleichtern. Ebenso wird man durch Flüssigkeitsbeschränkung, Trockenkost die Herzarbeit zu verringern suchen.

Die Perikardektomie ist in den letzten Jahren öfters ausgeführt worden, teils mit gutem, teils mit geringem Erfolge.

So berichtet A. Grote einen Erfolg in einem Falle von schwieliger Perikarditis, der durch Perikardektomie, die Sattler ausführte, sehr wesentlich gebessert wurde. Ebenso teilt Delorme zwei von Hallopeau operierte Fälle mit, die beide einen vollen Erfolg ergeben haben.

Tillmann-Köln teilt einen Fall von Perikardektomie mit, bei dem er an einer Stelle noch ein Restexsudat fand, das sich wieder ansammelte. Erst nach Punktion desselben verschwanden die Beschwerden für ein ¾ Jahr, bis sich wieder ein erneutes Exsudat ansammelte, an dem das Kind, da die Eltern die Wiederholung der Punktion verweigerten, zugrunde ging.

Ljungdahl und Tengwall veröffentlichten einen Fall von schrumpfender Synechia perikardii, der viele Jahre unter der Diagnose Leberzirrhose erfolglos behandelt wurde, bei dem dann die Perikardektomie eine andauernde Heilung erzielte, so daß Pat. arbeitsfähig wurde. Bei einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren war der Pat. gesund und kräftig und ohne jede Beschwerden. Kirschner und Matthes teilen ebenfalls eine mit gutem Erfolg ausgeführte Perikardektomie mit in einem Falle von Perikardobliteration, bei der das Schwartengewebe zum größten Teil durch einen festen Kalkpanzer ersetzt war. Bei einem weiteren von Guleke und Lommel mitgeteilten Falle einer Concretio perikardii ohne Verlötung des Herzens mit der Brustwand wurde durch Perikardexstirpation wieder eine völlige Arbeitsfähigkeit des Kranken erreicht.

Auch R. Bittrolff berichtete über einen Fall von schwieliger Obliteration, der durch die Auslösung des Herzens geheilt wurde.

E. Rehn hat bei Kindern zweimal Erfolge gehabt. Bei einem 14jährigen Patienten mit totaler Synechie und derben äußeren Verwachsungen erzielte er völlige Heilung; bei einem 4jährigen Kinde waren trotz allerschwersten Zustandes nach 6½ Wochen post operationem sämtliche Erscheinungen bis auf Leberschwellung und einem ganz geringen Ascites zurückgegangen. Bemerkenswert ist dazu noch, daß Rehn in beiden Fällen den durch Resektion entstandenen Defekt im Perikard durch einen frei verpflanzten Fettlappen ersetzte und damit klinisch das verwirklichte, was er, ebenso wie Klose, vorher experimentell erfolgreich ausprobiert hatte. Der Fettlappen gelangte prompt zur Einheilung und hat die Bildung neuer Verwachsungen verhindert.

Nach Ansicht der meisten Autoren ist aber die Furcht vor Neubildung der schwieligen Verwachsungen an Stelle des excidierten Perikards auf Grund mehrjähriger klinischer und röntgenologischer Beobachtung unbegründet.

Einen tragischen Ausgang der Perikardektomie berichten neuerdings Hanebuth und Naegeli bei einer schwieligen Perikarditis, wo das Myokard so hochgradig verändert war, daß die Mehrbelastung, wie sie durch die Operation eintrat, nicht mehr geleistet werden konnte, und der Patient sehr bald ad exitum kam.

Im folgenden möchte ich nun auch aus der Chirurgischen Klinik der Charité einen Fall einer schwieligen Obliteration des Herzbeutels mitteilen, bei dem zweimal die Perikardektomie ausgeführt wurde, leider nicht mit großem Erfolge.

Krankengeschichte (Auszug):

Es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen, A. M., das Mitte Juli 1924 in die Charité zur Aufnahme gelangte. Die Familienanamnese ist o. B. Kinderkrankheiten: Rachitis. Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Krankheit: Bereits seit vielen Jahren bestand angeblich ein etwas aufgetriebener Leib, der im letzten Jahre jedoch in kurzer Zeit stark anschwoll. Ebenfalls soll zur selben Zeit das linke Bein angeschwollen sein. Die Schwellung war tagsüber stärker, während sie beim Liegen zurückging. Vor 14 Tagen trat dann eine Schwellung des r. Beines auf, verbunden mit starkem Spannungsgefühl in der r. Kniekehle, das der Pat. das Gehen unmöglich machte. Pat. liegt deswegen seit 14 Tagen zu Bett, und sucht wegen dieser Beschwerden die Klinik auf.

Der Aufnahmebefund ist folgender:

Kleines infantil gebautes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Gewicht 43,2 kg. Es bestehen Oedeme beider Beine, rechts stärker als links. Keine Drüsenschwellungen. Keine Exantheme.

Thorax: Pulmones: Grenzen r. u. v. am oberen Rand der 5. Rippe; hinten bds. in Höhe des VIII. Proc. spin.; gut verschieblich. Die Perkussion ergibt in den hinteren abhängigen Partien Dämpfung, die Auskultation über beiden Lungen bronchitische Geräusche.

Cor: Grenze r. 2,5 cm, links 7,5 cm von der Medianlinie entfernt. Töne leise und rein. Blutdruck 90 : 80 mm Hg. Röntgenbefund: Starke Verschattung beider Lungen im unteren Drittel. Keine Verbreiterung des Cor. Die lk. Herzkontur ist ausgezogen, zeigt nur geringe Pulsationen. An der r. Herzkontur sind keine pulsatorischen Bewegungen erkennbar.

Abdomen: Starke Verwölbung des Leibes mit starker Spannung der Bauchdecken und Venenzeichnung. Ascites. Die Bauchorgane sind bei dem prall gefüllten Leib nicht tastbar, erst nach Punktion, bei der 5 Liter Flüssigkeit entleert werden, sind Leber und Milz fühlbar.

Leber: Sehr derb, stark vergrößert, 3 Querfinger den r. Rippenbogen überragend.

Milz: Vergrößert, 2 Querfinger unter dem lk. Rippenbogen hervorragend.

Extremitäten: Starkes Oedem beider Beine, besonders rechts.

Urin: Mengen zwischen 200/300 ccm, spez. Gew. 1022—1028.

Alb. —, Sacch. —, Sed. o. B.

Auf Grund dieser Befunde wurde eine Perikarditis adhaesiva festgestellt. Es wurde die Operation vorgeschlagen und durch Geh. Rat. Hildebrand am 30. Juli 1924 ausgeführt:

Freilegung des Herzbeutels. Der Herzbeutel saß dem Herzen fest auf und gestattete keine diastolische Exkursionen. Es gelang, aus einer mehrere Millimeter dicken Kalkplatte, die das Herz allseitig umschloß, ein etwa talergroßes Stück zu entfernen, worauf ausgiebige Exkursionen möglich wurden. Nahtverschluß der Wunde mit Drainage.

In der ersten Zeit post operationem wurde der Ascites noch zweimal punktiert. Zunächst trat Besserung ein, die Pat. konnte wieder gehen und spielen, war aber nie arbeitsfähig. Es stellte sich bald wieder ganz allmählich zunehmend die Schwellung des Abdomens ein, der aufgetriebene Leib machte die Pat. fast unbeweglich. Es trat starke Atemnot auf. Deswegen wird Pat. schließlich zum zweiten Male im November 1925, also 1¼ Jahr post operationem, in die Klinik aufgenommen:

Der Brustkorb zeigt nur geringe respiratorische Exkursionen. Bogenförmige Narbe, die von der 3. Rippe bis zur Sternalspitze reicht. Ueber dem Rippenfenster pflaumengroße. fingerkuppentiefe, strahlige Hauteinziehung. Sonst ist die Narbe glatt und reaktionslos im Niveau der Haut.

Pulmones: Vorn r. am Oberrand der 6. Rippe. eingeschränkte Verschieblichkeit. Vorn lks. geht der Lungenschall in Höhe der 6. Rippe über in tympanitischen Schall, wie er oberhalb eines Exsudates zu finden ist. R. h. u. vom 8. Brustwirbeldornfortsatz und lk. h. u. vom 6. Brustwirbeldornfortsatz Dämpfung. Ueber den Spitzen scharfes, pueriles Atmen. Ueber beiden Unterlappen Rasselgeräusche. Im gedämpften Bezirk aufgehobene Bronchophonie.

Cor: Grenzen: Rechts 1 querfingerbreit vom r. Sternalrand entfernt, links 1 querfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Die lk. Grenze bildet fast eine gerade Linie. Die Herztöne sind rein, der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Herzaktion durch die Haut sichtbar. Puls 95 pro Minute, klein, weich, regelmäßig. RR. 85 : 75 mm Hg. Röntgenbefund: Zwerchfellhochstand, Flüssigkeitsansammlung im lk. Pleuraraum. Der Herzschatten ist völlig deformiert und läßt keine Einzelheiten in der Konfiguration erkennen.

Leib: Bauchdecken gespannt. Venenzeichnung. Fluktuation und Dämpfung in den abhängigen Partien bis weit über den Nabel reichend. Leber und Milz nicht wahrnehmbar.

Zur Behandlung wird zunächst eine Punktion des Bauches vorgenommen. Sodann bekommt Pat. Salyrgan intramuskulär, die Diurese steigt auf 700 ccm. Weiterhin erhält sie dann 3 × täglich 1 Euphyllinzäpfchen. Da das Allgemeinbefinden relativ gut ist, wird sie für kurze Zeit aus der Klinik entlassen und im Januar 1926 zur Operation wieder bestellt. Am 14. 1. 1926 wird dann eine 2. Operation von Dr. Landau vorgenommen:

In Aethernarkose (Ueberdruckapparat) bogenförmiger Schnitt um die lk. Mamma mit der Basis nach oben, Abpräparieren und Hochklappen des Lappens. Man gelangt zunächst in den alten operativen Defekt der vorderen Thoraxwand. Das angelegte Fenster genügt anscheinend nicht, die erforderlichen Herzexkursionen zu ermöglichen. Verwachsungen zwischen Herzbeutel und dem alten Operationsgebiet minimal. Vergrößerung des vorhandenen Fensters durch Resektion einerseits der am Sternum noch vorhandenen Knorpelspangen, andererseits durch subperiostale Resektion der Rippen 2—4 nach lks. bis über die Mammilarlinie hinaus. Das verdickte Perikard ist mit dem Herzen fest verklebt und läßt sich nicht

ablösen. Vorhandene Verwachsungen zwischen dem Perikard und der Pleura werden vorsichtig gelöst, bei dieser Gelegenheit wird die Pleura mediastinalis in ungefähr 2—3 cm Breite eröffnet, und es entleert sich reichlich seröse Flüssigkeit. Sorgfältiger Verschluß durch mehrere Catgutnähte. Auflegen eines Jodoformgazestreifens. Schluß der Wunde durch Herunterklappen des oben genannten Lappens nach sorgfältiger Blutstillung. Hautnaht.

In der ersten Zeit nach der Operation keine Veränderung im Befinden der Pat. Dyspnoe und Zyanose halten an. Weiterbestehen der Bronchitis.

27. 1. 1926. Heilung der Wunde p. p. Pat. wird zur Weiterbehandlung in die innere Klinik verlegt. Dort zunächst Behandlung der Bronchitis.

15. 2. Ansteigen der Transsudate im Thorax und Abdomen. Nach mehrmaliger Pleurapunktion und einmaliger Bauchpunktion, bei der 5 Liter Flüssigkeit abgelassen wird, bessert sich das Befinden etwas.

19. 2. Beginn einer chronischen Digitalisierung: 3 x tgl. 0.1 Verodigen.

2. 3. Um die Diurese weiter zu heben, wird Salyrgan intramuskulär gegeben. Trotzdem Ansteigen des Ascites, deswegen nochmalige Bauchpunktion von 5½ l Flüssigkeit.

Das Elektrokardiogramm zeigt wenig ausreichende Exkursionen, niedrige Erhebungen, Vorhofsflattern. Der Vorhof ist nur angedeutet. Keine negativen Finalschwankungen.

Durchleuchtungsbefund: Zwerchfell lks. nicht abgrenzbar gegen die Verschattung, rechts hochstehend. Auf der lk. Seite der Brust völlige Verschattung bis 2 Querfinger unterhalb d. Schlüsselbeines. Zwischen Mittel- und Unterlappen r. strangförmige Verschattung. Sonst klares Lungenfeld. Lk. Herzgrenze ist nicht festzustellen. Herzpulsationen wenig ergiebig.

8. 3. Da die Urinausscheidung weiter gering ist, 2—300 ccm tgl., erhält Pat. Salyrgan intraabdominell. Die Urinmengen steigen daraufhin auf 1000 ccm tgl., so daß eine Ascitespunktion nicht mehr erforderlich ist.

10. 3. Absetzen des Verodigens, dafür 3 × tgl. Cadechol 1 Tabl.

10. 4. Im Verlauf der nächsten Wochen bessert sich das Befinden. Weitere intraabdominale Salyrganinjektionen, Urinmengen bis tgl. 1500 ccm. In der Gegend der Operationsnarbe kommt es zur Bildung eines Abszesses, der bald spontan durchbricht, und aus dem sich reichlich hellgelber Eiter entleert. Das subjektive Befinden der Pat. ist gut. Innerhalb der 8 Wochen nach der Operation 6 kg Gewichtsabnahme infolge der gesteigerten Flüssigkeitsausscheidung. Blutdruck 65 : 45 mm Hg.

15. 4. Die Diurese weiter gut. Pat. fühlt sich wohl und will aufstehen.

23. 4. Pat. steht zum ersten Male auf. Die Abszeßwunde ist im Abheilen begriffen.

1. 5. Das Allgemeinbefinden ist gut. Blutdruck 70 : 50 mm Hg. Pat. wird auf kochsalzarme Diät gesetzt.

12. 5. Pat. wird bei gutem Allgemeinbefinden mit Brief an den Hausarzt entlassen.

Im Januar 1927 stellt sich Pat. zur Nachuntersuchung wieder vor. In

der Zwischenzeit fühlte sie sich ziemlich wohl. Sie bekam in der ersten Zeit nach der Entlassung alle 8 Tage, später alle 14 Tage und in der letzten Zeit alle 4 Wochen eine Spritze Salyrgan. In der Ruhe besteht keine Atemnot mehr, nur beim Gehen und Arbeiten wird sie leicht kurzatmig. Sie ist daher nur imstande, leichte häusliche Arbeiten auszuführen, muß sich dabei aber auch oft ausruhen.

Jetziger Befund: Kleine Patientin in mäßigem Ernährungszustand. Geringe Cyanose der Lippen. Sehr ausgesprochener Ascites, Leibesumfang in Nabelhöhe beträgt 85 cm. Sehr starke Oedeme beider Unter- und Oberschenkel, lks. stärker als r.

Fistelnde Narbe der Operationswunde über dem Cor. Durch den Hautlappen sieht man die Pulsationen des Herzens. Die Atmung bleibt links zurück. Pulmones: Links Dämpfung fast bis zur Spitze reichend. Mit Tastperkussion fühlt man deutlich vermehrte Resistenz. Rechts verlängertes Exspirium und leichte bronchitische Rasselgeräusche. Cor: Töne rein. Puls 78 pro Min., klein, weich, regelmäßig. Blutdruck 75 : 55 mm Hg. Infolge des starken Ascites sind Leber und Milz nicht durchzufühlen. Röntgenbefund: Starke Skoliose der Wirbelsäule. Die lk. Lunge ist fast bis zur Spitze verschattet, der r. untere Lungenlappen ebenfalls verschattet. Das Cor ist nicht verbreitert. Die lk. Grenze ist kaum von der Lunge abgrenzbar. Geringe pulsatorische Bewegungen an der Herzspitze sichtbar.

Dieser Fall zeigt, daß die Perikardektomie, wenn sie den lk. Ventrikel nicht genügend befreien kann, kaum Besserung des Zustandes erzielt. Allerdings hatte die erste Operation einen gewissen Erfolg, die Pat. erholte sich zunächst einigermaßen, aber nach kurzer Zeit traten von neuem Ascites, Hydrothorax und Oedeme auf. Der in das Perikard gesetzte Defekt hatte nicht genügend den Muskel befreit. Der zweite Versuch einer Befreiung des Herzens von dem umklammernden schwieligen Herzbeutel scheiterte, dieser war jetzt so fest mit dem Herzmuskel verwachsen, daß ein energischeres Vorgehen bei der Ablösung zu einem Einreissen des Muskels geführt hätte. Die zweite Operation mußte sich daher nur mit einer Vergrößerung des Rippenfensters und der Lösung der äußeren Verwachsungen begnügen, was natürlich hier zu keinem nennenswerten Ergebnis führen konnte. Der Verlauf des Falles liefert einen weiteren Beitrag in der Richtung, möglichst bald und vollständig den lk. Ventrikel als die funktionell wichtigste Partie zu befreien.

Zusammenfassend ergibt sich bei der Behandlung der chronischen Perikarditis, daß als ursächlich wirksame Methode nur

die operative Befreiung des Herzens von seinen Verwachsungen in Frage kommt. Die Brauersche Kardiolyse ist nur bei rein äußeren Verwachsungen angezeigt, wo sie, wenn der Herzmuskel noch kräftig genug ist, sehr gute Erfolge erzielen kann. Sind die inneren Verwachsungen des Herzbeutels, die die Diastole erschweren, vorherrschend, so genügt die alte Kardiolyse den heutigen Forderungen der Mobilisierung des Herzens nicht mehr. Hier hat die Perikardektomie unser therapeutisches Rüstzeug gegenüber diesem sonst trostlosen Leiden sehr erweitert. Der Erfolg dieser Operationen hängt besonders von dem Zustand des Myokards ab, die Kranken müssen daher rechtzeitig der chirurgischen Behandlung zugeführt werden.

Die operative Behandlung der schwieligen Perikarditis befindet sich noch im Stadium der Entwicklung. Die bisher an etwa 70 Fällen gemachten Erfahrungen ermutigen weiter den Ausbau der Operationsmethoden und lassen bei weiteren Erfahrungen vollkommenere Resultate erwarten.

Literatur.

Aschoff, L.: Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie, Bd. 2. VI. Auflage.

Bittrolf, R.: Beitrag zur Chirurgie d. schwieligen Perikarditis. Münchn. med. Wochenschrift 1924, Nr. 16.

Boden: Demonstration eines Falles von Concretio pericardii. Vereinig. niederrhein.-westf. Chirurg. 27. 6. 1925. Ztrbl. f. Chir. 1925. S. 2012.

Brauer, L.: Die Kardiolysis u. ihre Indikationen. Ztrbl. f. Chir. 1903, Nr. 36.

— Kardiolysis. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 71.

— Untersuchungen am Herzen. 21. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1904, S. 187.

— Cardiolysis. Medical. Annual Bristol 1908, S. 303.

— Herzbeutelverwachsungen, ihre Erkennung u. Behandlung. Münchn. med. Woch. 1909, Nr. 39, S. 2033.

— Die Behandlung d. Herzbeutelentzündungen u. -verwachsungen. Hamburger med. Ueberseehefte 1914. Nr. 1, S. 7—31.

— Die Erkrankungen d. Perikards. Fr. M. Groedels Atlas u. Grundriß d. Röntgendiagnose in d. inneren Medizin, München, 1924.

Broadbent: Diseases of the heart. London 1897.

Curchod: La maladie d'Hutinel et son traitement chirurgical. Rev. méd. de la Suisse romande, Jg. 41, Nr. 10. 1921.

Danielsen: Die chron. adhaesive Mediastinoperikarditis u. ihre Behandlung. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 51.

Délorme, E.: Sur un traitement chirurgical de la Symphyse cardiopéricardique. Gaz. des hôp. 1898. Nr. 125.

— Sur une question de chirurgie cardio-péricardique. Libération des adhérences cardio-péricardiques. Bull. et mém. de la société de chirurg. de Paris, Bd. 39, 1913. Nr. 38, S. 1636—46.

— La cardiolyse. Arch. Franco-belges de chir., Bruxelles 1925, Nr. 5, S. 361—366.

Dunant, R. et Turrettini, H.: A propos d'un cas de symphyse cardiaque opéré. Schweiz. med. Woch. 1923, Nr. 25, S. 606—607.

Enderlen: Diskussion. Mittelrhein. chirurg. Vereinigung, 10. 1. 1925, Ztrbl. f. Chir. 1925. S. 589.

Felix, W.: Herzbeutel und Herztätigkeit. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1925. Bd. 190. S. 178—238.

Fischer, H.: Zur Frage d. schwieligen Perikarditis, ihrer Erkennung u. Behandlung. Schweiz. med. Woch. 1926, Jg. 56. Nr. 20. S. 489—498.

Flatauer, H.: Beeinträchtigung d. Herztätigkeit durch perikarditische Adhäsionen. Berl. klin. Woch. 1921, Jg. 58. Nr. 36. S. 1072—73.

Friedreich: Krankheiten des Herzens in Virchows Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1867. Abt. 2, S. 99 ff.

Gerke, A. A.: Die Kardiolyse u. ihre klin. Anwendung. Russkaja klinika Bd. 2, Hft. 7. S. 375. 1924.

Gorky, A.: Kardiolyse u. ihre klin. Anwendung. Russkaja klinika Jg. 1. Nr. 7, S. 375—383. 1924.

Grote, A.: Zur Diagnose u. Therapie d. schwieligen Perikarditis. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1924/25. Bd. 38. S. 556—566.

Guleke u. *Lommel:* Herzbeutelresektion bei Concretio pericardii. Klin. Woch. Jg. 4. 1925. Nr. 16. S. 737—739.

Haim, E.: Ueber Kardiolyse bei Herzaffektionen. Ztrbl. f. Chir. 1925. Nr. 36.

Hanebuth u. *Naegeli:* Zur operativen Therapie der Mediastinoperikarditis. Med. Klin. 1927, Nr. 33.

Heimberger: Das Panzerherz. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1924. Bd. 32.

Hilse, A.: Kardioperikarditische Verwachsungen bei eitriger Herzbeutelentzündung. Dtsch. Ztschrft. f. Chir., Bd. 176, S. 1—3, S. 1—14.

Kirch, A.: Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. II. H. 1. S. 45—56.

Kirschner, M., u. *Matthes, M.:* Ueber einen diagnostisch u. operativ interessanten Fall von Obliteration d. Perikards. Dtsch. med. Woch. Jg. 52, Nr. 6. S. 221—223. 1926.

Klose, H.: Die reine Synechie u. der plastische Ersatz d. Herzbeutels. I. Chirurg.- experim. Teil. Arch. f. klin. Chir. Bd. 117. H. 1. 1921. II. Pathol.-anat. Teil. Arch. f. klin. Chir. Bd. 119, H. 3, 1922.

Koennecke: M. m. W. 1927, Nr. 16.

Krehl- Mehring: Lehrbuch d. inneren Medizin.

Kussmaul, A.: Ueber schwielige Mediastinoperikarditis. Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 37—39.

Küttner: Kardiolysis. Münchn. med. Woch. 1906. Bd. 28.

— Die Operationen am Brustkorb usw. in Bier, Braun, Kümmel, Chir. Operationslehre. Bd. 2.

Leschke: „Herzbeutelerkrankungen" im Kraus-Brugsch. 1925.

Ljungdahl, Malte u. *Ernst Tengwall*: Fall von schrumpfender Synechia pericardii mit Operation und Heilung. Acta chir. scandinav. 1926. Bd. 59. H. 6 S. 480—489.

Lossen u. *H. Kahl:* Ein Fall von Panzerherz. Ztrbl. f. Chir. 1924, Nr. 47.

Marvin, H. M. and *Samuel C. Harvey:* The surgical treatment of adherent pericardium. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 19. S. 1507 bis 1509. 1924.

Mayer, Arthur: Ueber einen Fall von Pneumoperikard und ausgedehnter schwieliger Mediastino-Perikarditis bei gleichzeitigem Pneumothorax. Ztschrft. f. klin. Med. 1921 Bd. 92, H. 1—3, S. 236—248.

Melchior, Ed.: Zur Schnittführung bei der Brauerschen Kardiolyse. Ztrbl. f. Chir. 1922, Nr. 1, S. 12.

Mönckeberg: Pathologische Anatomie d. Herzens in Lubarsch-Henke, Handbuch d. pathol. Anat. II. 1924.

Müller: Perikarditische Verkalkungen. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 25, H. 3.

Nobécourt, P.: Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants. Journ. de méd. de Paris. 1913. 33. Jg., Nr. 37.

Picard, H.: Die Bedeutung d. Perikards f. d. Mechanismus d. Herzbewegung u. deren spez. Störung bei Perikarditis obliterans. Med. Klin. Jg. 16, Nr. 9. 1920.

Pick, Fr.: Ueber chron. unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 29.

Pieri (Belluno): Pericardiotomia e cardiolisi pericardite tubercolare. Policlinico, sez prat. 1926. no. 28.

Pollitzer: Das Syndrom d. parakardial-adiastolischen Stauung als Zeichen d. schwieligen Mediastino-Perikarditis. Med. Klin. 1924. Nr. 26.

Post and *Ramisez:* The late results of cardioraphy. Americ. journ. of med. science. 1915.

Rehn, E.: Durch Operation geheilter Fall von Pericard. adhäsiva. 64. Sitzung d. Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen in Düsseldorf am 28. XI. 1925.

Rehn, L.: Ueber perikarditische Verwachsungen. Med. Klin. 1920. 16. Jg. Nr. 39. S. 999—1003.

— Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde, Stuttgart 1920. Bd. 68, S. 179—195.

— Chirurgie d. Herzbeutels, d. Herzens u. d. großen Blutgefäße in der Brusthöhle. Hdbch. d. Prakt. Chir. von Garré, Küttner, Lexer. Bd. 2. 1924.

Romberg, E. v.: Lehrbuch d. Krankheiten d. Herzens u. d. Gefäße. 4. u. 5. Aufl. Stuttgart 1925.

Sacconaghi, H. L.: Krankheiten d. Kreislauforgane. Die klin. Diagnose d. Herzbeutelverwachsungen (Fibrechia cordis). Leipzig 1923.

Sauerbruch: Die Chirurgie der Brustorgane. Bd. 2. 1925.

Smith, E. S.: Cardiolysis for chronic mediastinopericarditis, with report of 2 cases and review of literature to-date. Med. Clin. N. Am. Phila. 1920. IV. 835—864.

Spangenberg, I.: La sinfisis pericardica y la operacion de Brauer. Semana med. 1925. no. 1.

Schäfer: Herzbeutelverwachsungen u. Kardiolyse im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 110, 142, 1925.

Schmieden: Resektio pericardii wegen schrumpfender Perikarditis adhaesiva. Med. Klin. 1921. S. 29.

— Demonstration eines operativ geheilten Falles von Concretio pericardii. Münch. med. Woch. 1922, Nr. 69. S. 177.

— Die Heilung der schrumpfenden Perikardial-Synechie durch Exstirpation d. Herzbeutels. Acta chirurg. scandinav. Bd. 57, H. 3—4. S. 268 bis 283. 1924.

— Ueber Exstirpation d. Herzbeutels. Ztrbl. f. Chir. Jg. 51, Nr. 1/2. S. 46 bis 50. 1924.
— Neue Ergebnisse bei der Exstirpation d. Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1925, Bd. 138, S. 552—564, 183/188.
— Erfahrungen über die Perikardiektomie bei Perikarditis chronica retrahens. 49. Tagung d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, Sitzung v. 15—18. 4. 25.
Schmieden u. *H. Fischer:* Die Herzbeutelentzündung u. ihre Folgezustände. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 19. 1926.
Stolte u. *Küttner:* Kardiolyse. XI. Tagung d. Südostdeutschen Chir.-Vereinigung in Breslau v. 27. 7. 1925. Referat aus Ztrbl. f. Chir. 1925. Bd. 2, S. 2353.
Strauch, Fr. W.: Zur Diagnose u. Therapie d. Perikarditis. Dtsch. med. Woch. 1923. 49. Jg., Nr. 13. S. 410—411.
Stolte: Ueber Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 89. 1919.
Strümpell: Lehrbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. 1924.
Tuffier: De la cardiolyse. Arch. franco-belges de chir. Nr. 5. 1925.
Volhard u. *Schmieden:* Ueber Erkennung u. Behandlung d. Umklammerung d. Herzens d. schwieligen Perikarditis. Jahrhundertfeier dtsch. Naturforscher u. Aerzte, Leipzig. 17.—24. IX. 1922. Klin. Woch. 1923. 2. Jg. Nr. 1, S. 5—9.
Wagner, H.: Beiträge zur Chirurgie d. Herzens u. d. Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 134, H. 2 u. 3. 1925.
Wätjen: Rheumatische Peri- und Myokarditis. Verhandlg. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 1921.
Wenckebach: Beobachtungen bei exsudativer u. adhaesiver Perikarditis. Zt. f. klin. Med. 71. S. 408.
Wienstein, Helene: Kasuistischer Beitrag zur Klinik der Mediastino-Perikarditis adhaesiva an Hand eines Falles von Kardiolyse. Dissertation. München 1922.
Zehbe, M.: Ein Fall von Panzerherz. Fortschritte d. Röntgenhlkde. 1923. Bd. 30. H. 1/2. S. 32.

Lebenslauf.

Ich, Hans Hesse, Sohn des Kaufmanns Julius Hesse, wurde am 25. Oktober 1900 zu Gardelegen, Prov. Sachsen, geboren. Dort absolvierte ich das Reform-Realprogymnasium, sodann besuchte ich das Reform-Realgymnasium „Bismarckschule“ zu Magdeburg, wo ich im Juni 1918 meine Reifeprüfung bestand. Vom Sommersemester 1919 widmete ich mich dem Studium der Medizin, und zwar an den Universitäten Göttingen, Freiburg, Halle, München und Berlin. Meine ärztliche Vorprüfung legte ich nach dem 5. Semester in Freiburg ab. Das ärztliche Staatsexamen beendete ich im Dezember 1925 in Berlin. Nach Ableistung des praktischen Jahres wurde mir am 1. Januar 1927 die Approbation als Arzt erteilt.